UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RACHITISME CARENTIEL COMMUN

THESE

Pour le Doctorat de l'Université Mention Médecine

présentée et soutenue publiquement

Le 24 Mars 1973

Par

ABOU - ZAIDE GHASSAN

né le 3 Mars 1943

à Homs - SYRIE

Membres du Jury :

M. B. **KHATI**, Professeur de Pédiatrie et de Puériculture — **Président**

M. J. P. **GRANGAUD**, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puériculture)

M.M. **KEDDARI**, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puériculture)

Mme. S. **BENABDELLAH**, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puéricultue) — **Juges**

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 - N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RACHITISME CARENTIEL COMMUN

THESE

Pour le Doctorat de l'Université Mention Médecine

présentée et soutenue publiquement

Le 24 Mars 1973

Par

ABOU - ZAIDE GHASSAN

né le 3 Mars 1943

à Homs - SYRIE

Membres du Jury :

M. B. KHATI, Professeur de Pédiatrie et de Puériculture	Président
M. J. P. GRANGAUD, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puériculture)	Juges
M.M. KEDDARI, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puériculture)	
Mme. S. BENABDELLAH, Maître de Conférence agrégé (Pédiatrie et Puéricultue)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547002_0015

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE :

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MES FRERES ET SOEURS

avec mon immense affection

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES

D'ETUDES.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR KHATI, PROFESSEUR DE PEDIATRIE ET DE PUERICULTURE.

Au cours du stage passé dans son service, nous avons apprécié la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

La clarté de son enseignement, l'étendue de ses connaissances nous ont toujours impressionné.

Il nous fait le grand honneur de présider le jury de notre thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre très respectueuse gratitude et notre fidèle attachement.

A NOS JUGES :

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANGAUD, MAITRE DE CONFERENCE AGREGE PEDIATRIE ET PUERICULTURE.

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler sous sa direction mais nous avons largement bénéficié des précieux enseignements qu'il nous a prodigué à la faculté.

Nous sommes très sensibles à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

Nous tenons à lui exprimer ici notre vive reconnaissance.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR KEDDARI,
MAITRE DE CONFERENCE AGREGE
PEDIATRIE ET PUERICULTURE.

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler sous sa direction mais nous avons grandement bénéficié des précieux enseignements qu'il nous a prodigué à la Faculté.

Nous ne saurions assez le remercier pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

Q'uil soit assuré de notre sincère dévouement.

A NOTRE MAITRE MADAME LE PROFESSEUR BENABDELLAH,
MAITRE DE CONFERENCE AGREGE
PEDIATRIE ET PUERICULTURE.

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler sous sa direction.

Qu'il trouve ici notre pleine gratitude pour l'intérêt qu'il a porté à notre travail en nous honorant par sa présence au sein de notre Jury de Thèse.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GOSTOF.

Il nous a accueilli dans son service avec une extrême bienveillance et honoré en nous confiant ce travail. Durant le stage passé dans son service, il avait le souci permanent de nous faire bénéficier de ses précieuses connaissances cliniques.

Il nous a conseillé et guidé le long de ce travail avec une bonté incomparable.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SUPRONOWICK

EN RESPECTUEUX HOMMAGE DE L'AIDE QU'IL NOUS A APPORTE POUR LA REALISATION DE CETTE THESE.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A tous ceux qui ont apporté leur aide précieuse à la réalisation de ce travail, surtout à :

Soeur MARIE CLAUDE

Melle BENABDALLAH.

CONTRIBUTION à L'ETUDE du RACHITISME CARENTIEL COMMUN

-o-o-o-o-o-

PLAN GENERAL

INTRODUCTION. -

- CHAPITRE I — HISTORIQUE
- CHAPITRE II — PHYSIOPATHOLOGIE
- CHAPITRE III — ETUDES CLINIQUES
- CHAPITRE IV — MATERIEL D'ETUDE
- CHAPITRE V — PROPHYLAXIE
- CHAPITRE VI — CONCLUSION
- CHAPITRE VII — BIBLIOGRAPHIE.

-o-o-o-o-o-o-

INTRODUCTION

"Les maladies les plus anciennement connues sont souvent les plus mal reconnues" comme le dit MALLET. Le rachitisme carentiel commun est une maladie dont les circonstances étiologiques, le traitement préventif et curatif sont connus depuis longtemps. Cependant, il persiste en Algérie et dans beaucoup d'autres pays "dits développés" avec une fréquence considérable.

Il est inconcevable qu'au XXème siècle une maladie de nature carentielle soit encore souvent considérée comme tout à fait banale malgré le grand nombre de complication qui en résulte et d'autant plus qu'il existe des moyens prophylactiques efficaces, simples et peu coûteux devant les frais énormes que les complications et les longs séjours à l'hôpital entraînent.

Il s'agit donc d'un véritable fléau médico-social et nous souhaitons par notre travail rappeler la gravité de cette maladie infantile et la simplicité de sa prévention.

HISTORIQUE

Ethymologiquement, le mot "rachitisme" dérive du mot rachis (épine dorsale) du fait des déformations vertébrales rencontrées dans les formes très avancées qui sont actuellement rares. Le mot anglais "ricket" dérive du mot normand "riquet".

La connaissance du rachitisme s'est faite schématiquement en plusieurs étapes.

I.- ETAPE CLINIQUE

Le rachitisme est connu depuis l'antiquité mais pendant longtemps il n'a pas été séparé des différentes ostéopathies du nourrisson. C'est l'auteur anglais WHISTLER en I645 puis BOATES en I649 qui en font la première description. GLISSON en I650 en donne une description complète au collège de médecine de Londres dans un article intitulé "rachitis sive morbo puerili qui vulgo rickets dicitur".

2.- ETAPE ETIOLOGIQUE

Le rôle de la syphilis évoqué par PORTAL a été pris en considération pendant un certain temps. DALE et PERCIVAL en I782 puis LEONE et CHRISTOU vers la fin du XVIIIème siècle ont attribué un rôle antirachitique à l'huile de foie de morue qui a été introduite en France grâce à un père Hollandais. TROUSSEAU recommande son utilisation en I827.

En I890 PALM soupçonne le rôle antirachitique des radiations solaires par l'étude de la répartition du rachitisme dans le monde. En I9I9 HULDSCHINSKY traite un rachitique par l'exposition aux rayons ultra-violets et obtient un bon résultat et en I922 CHICK confirme l'efficacité de l'irradiation solaire ou de l'huile de foie de morue. Ainsi on est arrivé à connaître la nature carentielle du rachitisme sans préciser la substance exacte qui manquait.

3.- ETAPE BIOCHIMIQUE

Dans les trois années qui suivent, deux facteurs liposolubles A et D sont mis en évidence dans les huiles de foie de poisson par MELLANBY et MAC COLLUM en I925. Ce n'est qu'en I93I que deux chimistes WINDAUSS et BOURDILLON aboutissent à la découverte de la vitamine D et à sa purification. Ils obtiennent ensuite la vitamine D2 de façon artificielle d'origine végétale puis WINDAUSS isole par chromatographie à partir d'une huile de foie de thon, la vitamine D3 naturelle.

4.- ETAPE PHYSIOLOGIQUE

Les différentes actions de la vitamine D sont étudiées par CARLSSON, HARRISON et RASMUSSEN en I953. Les étapes de son métabolisme sont précisées grâce à l'utilisation de traceurs radioactifs par KODICEK et à l'existence d'un système spécifique de son transport au niveau des intestins a été établie en I96I par CHALK.

En 1966 [illegible] met en évidence la formation d'une protéine spécifique de transport du calcium dépendante de la vitamine D dans l'intestin du poulet. DE LUCA en 1969 fait intervenir une A.T.P.-ase calcium dépendante de la vitamine D et récemment, il établit l'action de cette vitamine sur les récepteurs sub-cellulaires.

Actuellement le rachitisme carentiel commun est défini comme une dystrophie osseuse liée à un déséquilibre phosphocalcique en rapport avec une carence en vitamine D ou à un manque d'exposition aux rayons ultraviolets, ceci survient sur un organisme en croissance rapide.

P H Y S I O P A T H O L O G I E
D U R A C H I T I S M E

A / Les vitamines D

B / Physiopathologie de la carence
en vitamine D.

A / LES VITAMINES D -

I-. Nature chimique :

Les vitamines D sont représentées par des molécules de structure stéroïde formées de deux parties :

- un noyau phénantrénique
- une chaîne latérale

a) Le noyau phénantrène est constitué par deux cycles à six carbones, un noyauxindane, lui-même constitué par un cycle à six carbones et un cycle à cinq carbones. L'irradiation ultraviolette a pour effet de rompre le cycle B et de créer une troisième double liaison en C IO. Ce sont l'ouverture du noyau B et les deux doubles liaisons 5-6 et 7-8 qui sont le support de l'activité vitaminique.

b) La chaîne latérale, par sa variété donne les différents types de vitamines D.

I/ Ergocalciférol : correspond à la vitamine D 2 (artificielle) d'origine végétale, elle est produite par l'irradiation d'extraits de plantes, levures et champignons. Sa provitamine étant l'ergostérol elle présente une chaîne latéral désaturée et comprend un groupe méthyl supplémentaire en C 8.

2/ Cholécalciférol,: correspond à la vitamine D 3 (naturelle) d'origine animale. Sa chaîne latérale est saturée et identique à celle du cholestérol, elle dérive du 7 déhydrocholestérol. Sa synthèse est réalisée physiologiquement dans l'épaisseur du derme sous l'influence des radiations solaires de longueur d'onde entre 2300 à 3I00 angströms.

3/ Le 9-IO dihydrotachystérol (AT.IO) ou calcamine est obtenu artificiellement par l'irradiation ultra-violette prolongée de l'ergocalciférol. C'est un dérivé à très grand pouvoir hypercalcémique.

4/ Autres vitamines D : diverses substances sont attachées au groupe des vitamines D, elles ont une activité vitaminique plus faible que les précédentes et ont peu d'intérêt en thérapeutique, citons :

- La vitamine DI : mélange de vitamine D2 et D3
- La vitamine D4 : provenant du 22-23 dihydroergostérol.
- La vitamine D5 : provenant du 7 déhydrositostérol
- La vitamine D6 : provenant du 7 déhydrostigmastérol.

II-. Besoins et sources en vitamine D :

a) Les besoins.

Ils sont variables avec l'âge, les conditions physiques et le régime alimentaire chez le nourrisson. La synthèse cutanée est très faible alors que les besoins indispensables en vitamine D sont compris entre 400 et 800 unités par jour. Ces besoins quotidiens sont élevés de façon plus ou moins importante dans les cas suivants : peau très pigmentée
ensoleillement insuffisant
prématurité et gémellité.

Or ces besoins ne sont pas satisfaits par l'alimentation normale du nourrisson.

b) Les sources.

I/ source endogène : l'irradiation des stérols du derme métabolise une fraction de ceux-ci en vitamine D3. La régulation de cette biosynthèse photochimique est encore mal connue. Les pigments de la couche superficielle interviennent dans ce processus encore mal défini. (LOOMIS). Il y aurait une corrélation étroite entre la durée de l'insolation quotidienne de la peau et les fluctuations saisonnières de la calcémie. Les radiations (ultra-violettes) qui interviennent dans cette biosynthèse sont particulièrement abondantes en altitude, elles sont arrêtées par le verre, les brouillards et les fumées. Il faut insister sur deux points :

- Les rayons ultra-violets agissent sur les stérols de la peau nue seulement.
- l'action des ultra-violets sur la peau est en fonction de la pigmentation cutanée.

Pour que cette source endogène suffise à elle seule aux besoins du nourrisson, il faudrait 30 à 90 minutes d'exposition au soleil par jour.

2/ sources exogènes : c'est une des vitamines les moins répandues dans la nature. Son rapport alimentaire est faible. Les sources végétales sont à peu près nulles en dehors des coques de cacao : IOO grammes de germe de blé ne contiennent que 28 unités environ. Les sources animales en sont plus riches.

Source animale	Teneur en vitamine D pour IOO grammes.
- Lait de femme	0,4 à IO U.I.
- Lait de vache	0,5 à 4 U.I.
- Abats divers	2 à 80 U.I.
- Beurre et crème fraiche	50 à IOO U.I.
- Margarine	IOO U.I.
- Jaune d'oeuf	200 à 300 U.I.
- Sardines	I500 à 2000 U.I.
- Huile de foie de thon	I600 à 25000 U.I.
- Huile de foie de morue	8000 à 30000 U.I.

TABLEAU I

Teneur en vitamine D exprimée en unité internationale (U.I.) pour IOO grammes des différents aliments d'origine animale.

(I mgr de vitamine D : 40,000 U.I.)

III-. Métabolisme de la vitamine D :

I°- Absorption intestinale :

La vitamine D administrée par voie digestive est absorbée au niveau de tout l'intestin grêle et surtout de l'iléon, en dehors de tout troubles digestifs, une stéatorrhée réduite en effet cette absorption et la présence de bile est indispensable.

2°- Transport :

La vitamine D d'origine alimentaire rejoint dans le secteur plasmatique, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, la vitamine D endogène d'origine cutanée parvenue par les vaisseaux dermiques. La vitamine D est retrouvée dans les chylomicrons prélevés dans le canal thoracique.

3°- Stockage :

Le taux sérique de la vitamine D est en moyenne de IOOU unités par litres. La vitamine D est stockée par le foie essentiellement et à un degré moindre dans les reins, les glandes surrénales, la rate, les poumons, l'intestin grêle et le squelette.

4°- Activation :

Elle est assurée par la cellule hépatique. L'hépatectomie empêche son activation qui exige l'intervention d'un système enzymatique spécifique.

La résistance à la vitamine (rachitisme vitaminorésistant) semble liée à un défaut d'activation d'origine hépatique. Le rôle du foie consisterait à séparer la vitamine D des lipoprotéines plasmatiques pour la fixer sur une protéine porteuse plus spécifique (CHALK). L'activation se fait par hydroxylation :

- vitamine D3 25 hydroxy-cholécalciférol
- vitamine D2 25 hydroxy-ergocalciférol

Cette 25 hydroxylation s'effectue en I6 à I8 heures environ lorsque la vitamine D est donnée per-os et en 8 à IO heures lorsqu'elle est injectée par voie veineuse. L'étude du transport du calcium sur divers organes confirme l'activité des dérivés 25-OH et l'inefficacité des dérivés non hydroxylés (DE LUCA).

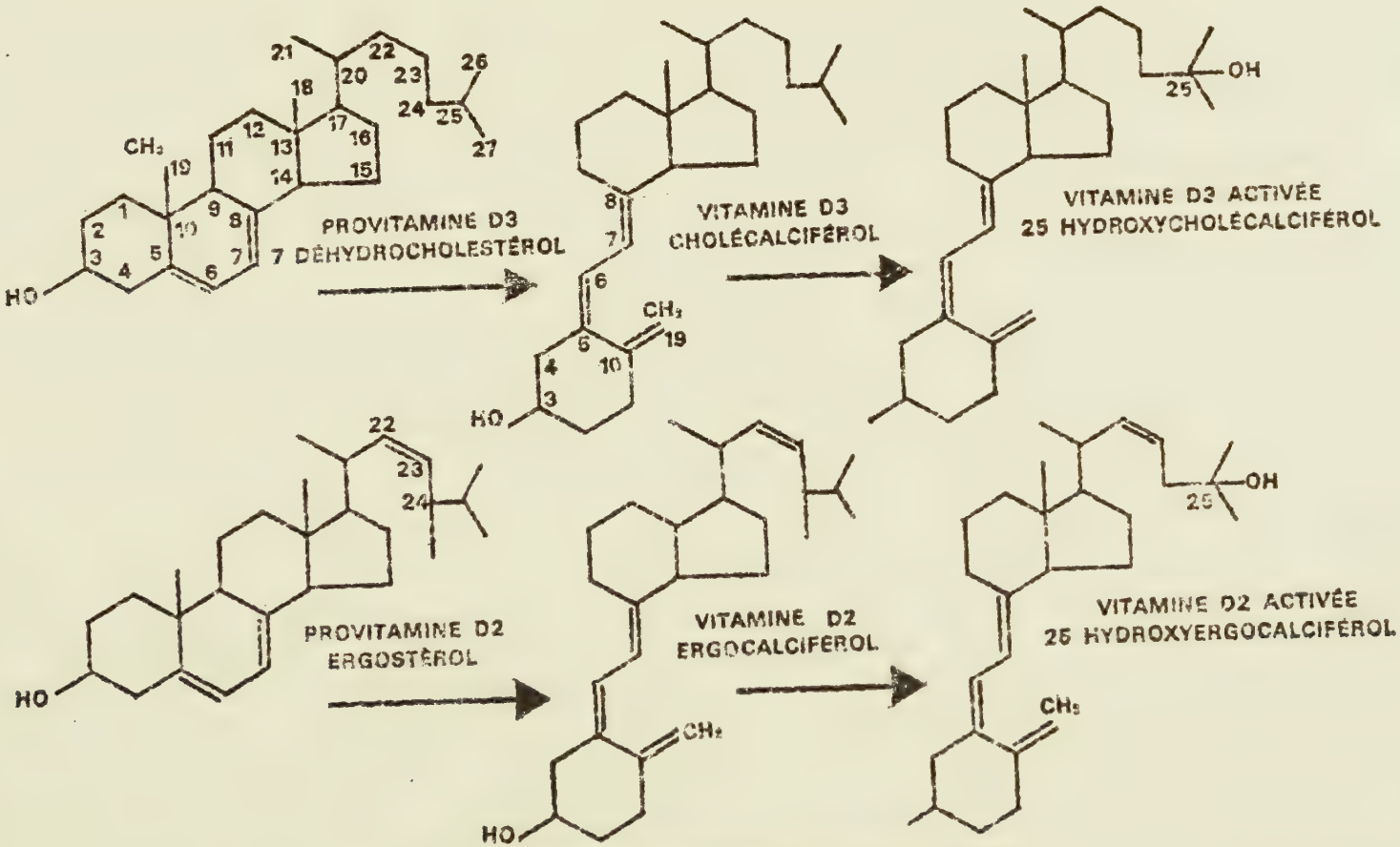


Fig. 1 - Activation des vitamines D endogène et exogène

5°-Au niveau des récepteurs cellulaires :

La localisation principale des dérivés 25 hydroxylés est le noyau, au niveau de la chromatine ou de la membrane nucléaire. L'actinomycine, lorsqu'elle est administrée avant le cholécalciférol, supprime son effet physiologique sur le transport du calcium, ce qui a laissé penser que la vitamine D contrôle une synthèse protéique. Il vient d'être établie que cette vitamine augmente le taux d'incorporation de l'uracil dans l'A.R.N. messager de la cellule intestinale.
Il semble que les dérivés activés de la vitamine D agissent au niveau du noyau en démasquant l'activité d'une sone spécifique de l'A.D.N. et en induisant la synthèse d'un A.R.N. messager codant la formation d'un systhème de transport cellulaire du calcium. NEVILLE et HOLDSWORTH ont montré que le second messager intervenant au niveau du site d'action du 25 hydroxy-cholécalciférol était l'A.M.P.-cyclique.

6°-Elimination :

L'élimination des dérivés activés de la vitamine D se fait essentiellement par la bile, accessoirement dans les urines après dégradation au niveau du foie.

IV-. Action physiologique de la vitamine D :

I°- Sur l'absorption intestinale du calcium

Il existe deux types d'absorption intestinale du calcium :

a) Processus du diffusion passive de faible valeur tendant à égaliser simplement les concentrations ioniques de part et d'autre de la paroi intestinale.

b) Transport actif d'ion Ca^{++} maximum dans la muqueuse de l'iléon et du jéjunum. La présence d'ion Na et l'A.T.P. sont également nécessaires. La vitesse d'action est en fonction du taux sérique de vitamine D.

En I966 WASSERMAN a découvert qu'il se forme une protéine spécifique de transport du calcium dépendant de la vitamine D dans l'intestin du poulet. Cette protéine (Ca-B.P) a été retrouvée chez diverses espèces animales. Il est très probable que la synthèse de cette protéine soit induite par les dérivés actifs de la vitamine D et empêchée par l'actinomycine.

DE LUCA fait intervenir au départ de ce métabolisme calcique la synthèse d'une A.T.P-ase calcium dépendant de la vitamine D au niveau de la bordure en bross.

En dehors de la vitamine D, du Na et de l'A.T.P. d'autres facteurs entrent en jeu dans l'absorption intestinale du calcium :

a/ Facteurs alimentaires : l'apport lipido-protidique est nécessaire. Les régimes excédentaires en phytates favorisent la formation de complexes calciques inabsorbables et contribuent à abaisser le rapport Ca/P qui doit être compris entre 0,5 et 2.

On a remarqué l'augmentation de l'action de la vitamine D lorsqu'elle est donnée dans le lait. Pour SUPPLIE, cela proviendrait de la formation avec la lactalbumine d'un complexe plus actif que la vitamine D seule. Il faut tenir compte également de la présence du lactose qui, lui aussi, joue un rôle dans l'absorption intestinale du calcium (FREDRICH). Pour cette raison on obtiendrait un meilleur résultat par l'enrichissement des laits industriels par la vitamine D dans la prophylaxie du rachitisme, ce qui est pratiqué par exemple en U.S.A. depuis longtemps.

b/ Facteurs digestifs favorisants : acidité gastrique et saponification des acides gras naturels.

c) Facteurs endocriniens : l'hormone parathyroïdienne possède la même action que la vitamine D, une action corrélative est vraisemblable, mais la parathormone ne peut agir sur l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium qu'en présence de la vitamine D.

- L'hormone thyroïdienne accroit l'excrétion intestinale du calcium.
- Les hormones cortico-surrénales s'opposent à l'action de la vitamine D.
- L'hormone somatotrope accroit l'absorption intestinale du calcium pendant la phase de croissance.

Notons enfin que l'absorption intestinale du phosphore se fait probablement

- soit directement influencée par la vitamine D suivant un mécanisme identique au calcium, l'action de la vitamine D étant indépendante.

- soit indirectement, parallèlement aux mouvements du calcium.

2°- Sur le système osseux

Pendant la phase de croissance normale, l'os est riche en tissu ostéoïde, la vitamine intervient sur la captation et fixation calciques : c'est l'ostéogénèse.

En dehors de la croissance, l'os est pauvre en tissu ostéoïde la vitamine D exerce un effet inverse (ostéolyse). Le tissu osseux est le principal réservoir de calcium dont la vitamine D règle les entrées et les sorties, intervenant pour une part dans la régulation du taux de calcémie. NEUMAN pense que l'action de la vitamine D viserait à maintenir le produit sanguin Ca XP à un taux suffisant pour que soit assurée une minéralisation osseuse normale.

3°- Sur le rein

A dose thérapeutique la vitamine D agit sur le maintien d'une calcémie et d'une phosphorémie normales par action sur la réabsorption tubulaire de ces ions.

A dose élevée elle entraine une élévation de la calciurie et de la phosphaturie, conséquence de l'hypercalcémie. Il existe une action toxicotrope directe de la vitamine D sur les cellules du néphron. La vitamine D intervient enfin dans l'excrétion des citrates et des ions H^+.

4°-Sur l'acide citrique et la citratémie

L'acide citrique joue un rôle important dans l'absorption intestinale du calcium, formant avec le calcium le complexe de HASTINGS qui l'isole de tout contact avec d'autres substances. L'acide citrique aide le calcium à franchir la paroi intestinale. C'est encore le citrate, au niveau du pôle vasculaire,

qui permettrait l'expulsion du calcium hors de la cellule intestinale et sa pénétration dans les capillaires voisins. Le taux des citrates sanguins et osseux diminue avec la carence en vitamine D. Une augmentation de la vitamine D entraîne par contre une augmentation de la citratémie qui précède la hausse de la calcémie et du taux de citrates osseux, rénaux et intestinaux. Il s'agit d'une diminution de la transformation acide citrique acide alpha-cétoglutamique (par inhibition de la déshydrogénase isocitrique). Il existe donc une relation certaine entre vitamine D et citrates.

B / Physiopathologie de la carence en vitamine D

La carence en vitamine D peut avoir pour conséquence :

- une hypocalcémie et des troubles phosphocalciques
- un rachitisme
- ou l'association des deux

I- <u>L'hypocalcémie et les troubles phosphocalciques</u>

a) L'avitaminose D a pour effet de réduire l'absorption intestinale et la réabsorption tubulaire au niveau du rein, du calcium avec hypercalcémie.

b) A l'hypocalcémie qui en résulte, la glande parathyroïde répond de façon plus au moins importante essayant de rétablir ce déficit sanguin par une mobilisation massive du calcium osseux. Ainsi s'expliquent les phénomènes d'ostéolyse, ainsi que l'hyperphosphaturie avec hypophosphatémie. La parathormone n'agit qu'en présence de la vitamine D et on a pu distinguer trois façons de réactions parathyroïdiennes à l'hypocalcémie.

I°-Pas de réaction ou réaction minime avec hypocalcémie précédent ou accompagnant les signes osseux d'ailleurs minimes. La phosphatémie est normale ou peu abaissée. Dans ce cadre, entre l'hypocalcémie du premier trimestre de la vie où le taux de vitamine D circulant est très abaissé.

2°-Réaction normale à l'hypocalcémie avec ostéolyse et déminéralisation donnant des signes radiologiques et cliniques de rachitisme, baisse de la phosphatémie et hyperphosphaturie, la calcémie étant ainsi normalisée.

3°-La réaction parathyroïdienne est présente mais inefficace devant un squelette déjà déminéralisé ou une carence quasi totale de vitamine D. Une hypocalcémie s'associe alors à un rachitisme clinique et radiologique.

Le mécanisme d'action de la parathormone sur le plan biochimique a été récemment mis en évidence par AURBACH. Cette hormone agit sur ses organes cibles aussi bien l'os que le rein, en augmentant la synthèse d'A.M.P.-cyclique par activation de l'édényl-cyclase. On ne connait pas encore avec précision les catégories cellulaires intéressées au niveau de l'os : ostéocytes ? , ostéoclastes ? ou bien les deux.

Ainsi on a pu expliquer les différents troubles biologiques et ses variations au cours du rachitisme.

c) Le produit sanguin HOWLAND-KARMER Ca^{++} X $PO4^{---}$ serait inférieur à 3000 milligrammes au cours d'un rachitisme certain, entre 3000 à 4000 milligrammes lorsque le rachitisme est encore possible. Cette affection n'ap araitrait pas, ou serait en voie de guérison lorsque le produit est supérieur à 4000 milligrammes.

d) Le défaut de vitamine D entraine d'autre part une diminution de la synthèse de l'A.T.P. et une réduction de la glycolyse et donc une libération moindre en ion phosphates. Une réaction ostéoblastique et phosphatasique s'en suit, afin de libérer à partir des phosphates organiques, du phosphore minéral. Chez l'enfant rachitique il existe fréquemment une augmentation des phosphatases alcalines sériques.

II- Physiopathologie du rachitisme

a) Les signes osseux

- Les lésions prédominent sur les métaphyses : le cartilage est élargi, hypertrophique. Il existe une prolifération irrégulière du cartilage sérié, des calcifications anarchiques et parcellaires, une inégalité de la pénétration vasculaire ; une prédominance du tissu ostéoïde non calcifié. Ce cartilage anormal pousse des prolongements à l'intérieur de la métaphyse et la ligne d'ossification apparait irrégulière.

- Il existe aussi des anomalies diaphysaires : au cours du remodelage de l'os, les travées normalement calcifiées sont anormalement résorbées et remplacées par des travées ostéoïdes non ou insuffisament calcifiées.

- ces données histologiques expliquent les différents signes du squelette rachitique.

b) Le rachitisme n'est pas seulement une maladie de l'os, l'hypotonie musculaire en est aussi une des manifestations importantes et précoces. La vitamine D augmente, dans le sang et dans le muscle, le taux de l'A.T.P. qui se trouve abaissé chez le rachitique.

c) Les retentissements respiratoires du rachitisme thoracique (poumon rachitique) : il convient de prendre en considération les rôles de l'infection, peut-être d'une hypocalcémie, mais surtout de facteurs mécaniques (hypotonie des muscles respiratoires, ramollissements et fractures des côtes) et de facteurs bronchiques (bronchomalacie, hypotonie de la musculature bronchique).

d) La physiopathologie de l'anémie au cours du rachitisme : elle n'est pas claire. On invoque une polycarence portant sur les vitamines, les protides et le fer. Pour CHARLAS et PAUPE : il serait plus satisfaisant de rattacher cette anémie à l'avitaminose D, bien qu'en aucun cas l'activité hématopoïétique de la vitamine D ait pu être démontrée. Il est des cas indiscutables ou l'anémie a régressé rapidement sous la seule influence du traitement vitaminocalcique (CALDERA).

e) L'hyperamino-acidurie du rachitisme : les derniers travaux à ce sujet sont basés sur la comparaison de cette aminoacidurie aux acides aminés libres intra-cellulaires aboutissant à la conclusion selon laquelle cette hyperamino-acidurie ne serait que le reflet d'une pertubation générale de la composante amino-acide intra-cellulaire liée à la déplétion phosphatée.

ÉTUDE CLINIQUE
DU RACHITISME

Très souvent le mot rachitique a été employé pour désigner un enfant maigre, pâle avec un gros ventre, c'est la forme historique de la maladie, avec malnutrition et hypotrophie, mais l'enfant rachitique présente fréquemment un aspect extérieur normal ou même "florissant" pour des yeux non avertis.

L'évolution clinique de cette dystrophie osseuse d'origine carentielle, peut être favorable de façon spontanée, mais elle peut être aussi émaillée de complications graves ou même mortelles. Et l'on peut être surpris que cette maladie aux signes cliniques et radiologiques si évidents n'ait pu être diagnostiquée assez tôt surtout que le traitement précoce amène dans la majorité des cas à la guérison.

I - Les signes cliniques :

Le début du rachitisme se manifesterait vers l'âge de 3 à 4 mois par une apathie, une pâleur, une hypotonie musculaire avec instabilité du port de la tête, une exagération de la cyphose dorso-lombaire et parfois des signes osseux : fontanelle antérieur très large, crâniotabès, élargissement métaphysaire des poignets.

En réalité, le diagnostic difficile à ce stade, serait méconnu sans un examen radiologique des poignets révélant un élargissement des métaphyses et un début d'incurvation de la ligne diaphysaire dont le tracé a perdu son aspect régulier.

Le diagnostic durrachitisme est au contraire très facile pendant la phase d'état, riche en signes osseux et musculoligamentaires.

a) Signes osseux

- Au niveau de la tête

Le crâniotabès, premier signe du rachitisme, n'a de valeur pathologique qu'après le 4e mois.

Le front olympien, le crâne natiforme, la plagiocéphalie sont moins fréquents.

Le nourrison présente un retard de fermeture de la fontanelle antérieur, un retard de la première dentition et la fragilité des dents est reconnue par de nombreux auteurs.

- Au niveau du thorax

Le chapelet costal est retrouvé à partir du 3e-4e mois. Des déformations thoraciques tels qu'applatissement antéro-postérieur, rétrécissement sous-mamaire, élargissement de la base thoracique se voient dans les formes avancées de la maladie.

- Au niveau des membres

Des élargissements épiphysaires avec bourrelet sont palpables aux poignets et aux chevilles.

Des déformations apparaissent à la station debout et à la marche surtout aux membres inférieurs, à partir du IOe-I2e mois. (Genu varum - Genu valgum - Coxa vara).

- Au niveau du rachis

Rarement atteint, même dans les formes graves c'est surtout à l'hypotonie musculo-ligmentaire que sont dues l'accentuation de la cyphose dorsale, la lordose dorsale supérieure ou la cyphose dorsale inférieure ou lombaire. Ces déformations peuvent être à l'origine d'un raccourcissement de la taille, appelé "nanisme rachitique".

b) Hypotonie

Le déficit musculo-ligamentaire est à l'origine du retard moteur de la position assise puis de la marche.

L'abdomen est flasque et étalé. Les hernies ombélicales ne sont pas rares. A un stade évolutif avancé la laxité ligamentaire est exagérée et l'hypotonie musculaire franche.

c) Signes d'accompagnement

Les signes d'accompagnements méritent d'être signalés du fait de leur grande fréquence.

Pâleur qui traduit une anémie d'importance variable, hypertrophie des organes lymphoïdes (adénopathie modérée, splénomégalie) qui semble refléter les carences et les infections associées, troubles dyspeptiques à types de diarrhée chronique ou vomissement etc...

2 - Les signes radiologiques

L'examen radiologique est fait au niveau des épiphyses fertiles où les signes de rachitisme prédominent. Les modifications métaphysaires vont d'un simple élargissement des métaphyses au début se prolongeant latéralement par un bec (image en toit de pagode) et devenant floues, dentelées, frangées (grignotées) à un stade avancé. Il existe un retard de maturation des points d'ossification qui sont flous, irréguliers ou même invisibles, considéré comme pathologique la non apparition du noyau épiphysaire inférieur du radus au huitième mois.

Enfin les modifications diaphysaires sont l'apanage des formes sévères. Simple diminution de la densité osseuse, dédoublement périosté, incurvation anormale, au maximum traits linéaires, cals de fractures sous périostées, souvent méconnues cliniquement. On peut voir les mêmes lésions au niveau des côtes.

3 - Diagnostic différentiel

Le rachitisme carentiel commum est facilement reconnu, il est difficile de le confondre avec d'autres maladies. Les quelques difficultés diagnostiques théoriques sont en règle très rapidement résolues par l'étude radiologique du squelette. Pour être complet nous citerons seulement les maladies qui peuvent être discutées :

a) les malformations congénitales

Les lacunes congénitales de la voûte crânienne, la dysplasie périostale, les anomalies congénitales thoraciques (thorax en entonnoir et thorax en carêne), les luxations congénitales de la hanche, le tibia varus de BLOUNT et les nombreuses dystrophies polyépiphysaires.

b) certaines ostéopathies du nourrisson

Le scorbut infantile ou maladie de BARLOW, la syphylis congénitale et lorsque les fractures sont multiples, la maladie de SILVERMAN.

c) Enfin le rachitisme vitamino-résistant qui ne sera évoqué qu'après épreuve thérapeutique.

4 - Formes cliniques

Le rachitisme carentiel commum peut se révéler par des troubles d'hypocalcémie, par des complications pulmonaires, orthopédiques ou neuropsychiques.

a) Formes évolutives

Le rachitisme carentiel commum présente habituellement une tendance spontanée vers la guérison, dans les formes discrètes. Les formes évoluées sont le plus souvent compliquées avec séquelles plus ou moins graves.

b) Rachitisme avec hypocalcémie

L'hypocalcémie se manifeste le plus souvent par des convulsions généralisées, récidivantes et répondant bien à la calcithérapie. Elle peut entraîner une hyperexcitabilité neuro-musculaire avec signes de tétanie pouvant mettre en jeu le pronostic vital du nourrisson, (stridor laryngé, apnée, glossement). Les signes de CHVOSTECK, TROUSSEAU et LUST n'ayant que peu de valeur. Les convulsions hypocalcémiques comme toutes les convulsions peuvent laisser de graves séquelles allant du retard psychomoteur, à l'encéphalopathie et à la comitialité.

c) Rachitisme avec retentissement respiratoire

La sensibilité de ces enfants aux infections est bien connue. Les pneumopathies sont fréquentes et risquent de devenir dramatiques chez des enfants dont la dynamique respiratoire est précaire.

d) Rachitisme avec déformations squelettiques

Le rachitisme peut évoluer vers des déformations squelettiques plus ou moins importantes.

- déformations métaphysaires par tassement, fissuration de cette région fragile avec quelquefois décollement épiphysaire.

- les déformations de l'extrémité inférieur du tibia sont les plus visibles marquées surtout par un décollement épiphysaire postérieur. La croissance va entraîner l'ascension de la déformation. Au niveau du genou on peut voir des déformations en concavité interne (genu varum), ou en concavité externe (genu valgum). Ces lésions sont marquées par l'atteinte osseuse et accentuées par l'hyper-laxité musculo-ligamentaire du rachitisme. Au niveau de la hanche, la coxa vara rachitique se voit en général dans les formes très avancées.

En Conclusion :

Les complications du rachitisme carentiel commum non traité à son début, présentent pour le nourrisson dans l'immédiat un risque vital secondaire soit à l'hypocalcémie soit à une complication respiratoire et dans l'avenir un risque fonctionnel et psychomoteur faisant toute la gravité de cette maladie à priori très bénigne.

5 - Traitement :

A/ Préventif : Il existe trois méthodes prophylactiques :

a) Prophylaxie continue : c'est l'administration quotidienne de la quantité nécessaire de vitamine D sous forme de gouttes.

b) Prophylaxie discontinue : par l'apport d'une dose massive (200,000 à 600,000 unités) de vitamine D à intervalles de temps plus ou moins longs.

c) Prophylaxie par enrichissement des laits : c'est une méthode utilisée dans quelques pays étrangers que nous allons discuter plus loin.

Il y a des moyens prophylactiques accessoires, des mesures d'hygiène générales et alimentaires. Il faut conseiller l'exposition régulière des enfants aux rayons solaires. L'alimentation au sein ou tout autre régime équilibré et mesuré constituent la base de toute prophylaxie. Dans les six premiers mois de la vie, lelait apporte la quantité de calcium nécessaire et suffisante, du moins chez l'enfant né à terme, un supplément calcique est seulement utile au prématuré. Après six mois, l'alimentation doit être variée, un régime essentiellement lacté porte certainement préjudice à l'enfant. Les besoins calciques peuvent être satisfaits par l'apport de fromages, d'oeufs et de légumes verts.

B/ Curatif :

a) du rachitisme :

La vitamine D constitue la base du traitement. L'apport calcique est conseillé quelques jours avant la vitaminothérapie (risque d'hypocalcémie).

Un apport quotidien de 5000 à I0000 unités pendant un à deux mois donne un bon résultat. Pour des raisons pratiques l'administration d'une dose massive (200,000 à 600,000 unités) est souvent pratiquée, si besoin répétée une ou deux fois à intervalle d'un mois, l'apport calcique est alors indiqué. La vitamine D est efficace dans la correction du rachitisme précoce, impuissante à guérir le rachitisme tardif qui apparait comme un syndrome non plus mono mais polycarentiel. L'adjonction de fortes doses de calcium, de vitamine A, B6, BI2, C, d'hormone parathyroïdienne et d'anabolisants protidiques, donne de bons résultats très rapidement, tant sur le plan clinique que sur le plan radiologique.

b) de la tétanie rachitique :

I- Le traitement calcique seul n'a pour effet qu'une faible montée de la calcémie qui rechute aussitôt après l'arrêt du traitement.

2- L'association d'un traitement calcique à une dose massive de vitamine D déclanche dès le lendemain de son administration une montée durable et efficace de la calcémie.

3- L'association de la parathormone à l'apport calcique et à la vitamine D serait plus efficace pour la normalisation durable de la calcémie.

c) du rachitisme avec manifestations respiratoires :

A côté de l'oxygénothérapie, de l'antibiothérapie, des tonicardiaques (l'emploi des digitaliques exclut l'usage de calcium par voie veineuse), la vitamine D doit être donnée en une dose massive (600,000 unités) afin d'obtenir un effet rapide.

Le calcium est administré soit par voie veineuse si les digitaliques ne sont pas utilisés, soit par voie orale (un gramme de gluconate de calcium = 88 mgr de calcium élément).

d) traitements orthopédiques :

I- Des déformations importantes sont susceptibles d'être améliorées ou même corrigées par la seule vitaminothérapie D. Durant les premières semaines ou les premiers mois du traitement, il est indispensable d'éviter la station debout et la marche, en raison des risques d'incurvations ou de fractures des membres inférieurs. On ne doit donc pas autoriser "la mise en charge" quand la maladie rachitique n'est pas guérie, même s'il n'y a aucune déformation. La surveillance radiologique permet seule de définir le moment où la marche peut être autorisée.

2- La mise en place de plâtres de redressement parait inutile.

3- La réalisation d'ostéotomies de redressement ne sera envisagée qu'après un traitement médical prolongé (de I2 à 24 mois). Toute intervention à la phase active de la maladie aurait des conséquences néfastes, une intervention hâtive conduirait à une mauvaise correction et l'immobilisation qu'elle suppose aggraverait les lésions.

Les ostéotomies de redressement sont tout-à-fait exceptionnelles et doivent être envisagées surtout pour la correction d'un genu valgum important.

6 - L'Hypervitaminose D :

La pratique pédiatrique courante montre le plus souvent des prescriptions insuffisantes de vitamine D. Les rares accidents de surdosage résultent toujours d'une erreur de prescription du médecin ou de compréhension de la mère. Il existe aussi chez certains nourrissons une hypersensibilité à la vitamine D. Ces cas sont certainement rares et n'excusent pas l'abstention d'une prophylaxie systématique du rachitisme. Il ne semble pas y avoir d'intoxication à moins de 3000 unités par jour, on peut cependant affirmer qu'un mgr par jour ou 30 mgr en quelques semaines sont des doses dangereuses, donc la marge de sécurité entre la dose physiologique et la dose toxique est très grande.

On a signalé plusieurs facteurs prédisposants à l'intoxication, citons :

I- Le myxoedème congénital.

2- L'immobilisation due à une ostéotomie, une fracture des membres inférieurs ou une paralysie.

3- Régime trop riche en calcium.

4- L'hypercalcémie chronique idiopathique où l'activité vitaminique D du sérum serait augmentée.

5- La dysostose métaphysaire précoce type MURK-JANSEN (nanisme avec anomalie de type rachitique).

L'intoxication chronique est de très loin la plus fréquente, l'intoxication aigue apparaît tout à fait exceptionnelle.

L'intoxication vitaminique D se manifeste par :

- des troubles digestifs (anorexie, vomissement, constipation).

- des troubles du comportement (insomnie, irritabilité, arrêt du développement psychomoteur).

- soif intense : syndrome polyurie-polydypsie.

Symptômes qui ne sont évocateurs que par leur réunion.

L'examen clinique montre une pâleur, une hypotrophie staturo-pondérale, une hypertention artérielle et plus tard des signes de déshydratation aigue.

A la radiographie on peut voir des calcifications anormales (néphro-calcinose et calcifications artificielles) et des zones épiphysaires opaques délimitant une zone claire.

Une atteinte rénale tardive apparaît avec hyperazotémie. L'hypercalcémie est constante (I30 à I80 mgr par litre), l'hypercalciurie ne manque jamais, elle doit être supérieure à 5 mgr par Kgr et par jour.

L'évolution est en général favorable si on pose le diagnostic à temps, sinon elle peut se faire vers la mort (3 décès sur 40 cas dans la statistique de WILLEMIN-CLOG).

Le traitement de l'hypervitaminose D consiste en :

- la suppression de la vitamine D et de l'ensoleillement excessif.

- la réduction au maximum de l'apport calcique, régime avec un lait pauvre en calcium (le Locasol contient 60 mgr par litre).

- les chélateurs (l'E.D.T.A. calcique), le phytate de soude, le sulfate de soude, ne doivent être employés que dans des cas particulièrement graves.

- la thyrocalcitonine est une thérapeutique nouvelle et manque d'expérience.

- en fait on tend à préférer la cortisone et ses dérivés.

Enfin signalons les rares cas qui contre-indiquent l'administration de vitamine D, ce sont les affections qui s'accompagnent d'un syndrome hypercalcémique tel que :

- hypercalcémie idioprothique
- hypophosphatasie congénitale
- insuffisance thyroïdienne
- insuffisance surrénale
- hyperparathyroïdie
- maladie de BESNIER - BOECK - SCHAUMANN

D'ailleurs seules des posologies fortes ou massives y sont contre-indiquées.

Nous voyons que le médecin ne doit pas avoir peur de la vitamine D, à la condition d'en bien connaître les doses efficaces et d'utiliser des préparations dont il connaît la composition exacte. Pour cela nous pensons utile de donner une liste de certaines préparations commerciales de vitamine D (tableau).

TENEUR EN VITAMINE D ET DOSES EFFICACES DE CERTAINES PREPARATIONS ANTIRACHITIQUES

Spécialités	Teneur en vitamine D (40,000 UI = I mg)	Doseprophylactique habituelle
tamine D pure ine	4000 UI par gte	A éviter dans la prophylaxie
érol S.T.A.....	800 UI par goutte	I à 2 gouttes par jour
yl (goutte)	400 UI par goutte	3 à 4 gouttes par jour
gyl I5	600,000 UI par ampoule	I ampoule par semestre
ine D3 B.O.N. ...	200,000 UI par ampoule	I ampoule par trimestre
mine D et vitamine A		
(gouttes).....	200 UI par goutte	5 à 7 gouttes par jour
yl D3	200,000 UI par ampoule	I ampoule par trimestre
(ampoule buvable)	200,000 UI par ampoule	I ampoule par trimestre
ule injectable)	I00,000 UI par ampoule	I ampoule par 2 mois
ne (gouttes)	330 UI par goutte	5 à 7 gouttes par jour
ne-bébé	80,000 UI par ampoule	I ampoule par trimestre
ne-Forte	300,000 UI par ampoule	I ampoule 3 fois par an
de foie de morue.	500 UI par Ml	2 à 4 ml par jour
e-Poulenc		
arations polyvitaminées.		
l (sirop)	200 UI par ml	5 ml par jour
polyvitaminé ...	20,000 UI pour I5ml	20 à 25 gouttes par jour
ol polyvitaminé B.O.N.	500 UI par ml	50 gouttes par jour
ol polyvitaminé LABAZ	500 UI par ml	40 gouttes par jour
ol polyvitaminé ROCHE	500 UI par ml	30 gouttes par jour
ol polyvitaminé SAUBA	500 UI par ml	40 à 50 gouttes par jour
rol ADEC (goutte)	I000 UI par ml	35 à 45 gouttes par jour

/)/) A T E R I E L D'E T U D E

Notre étude porte sur I225 nourrissons âgés de 0 à 24 mois hospitalisés pendant la période du Ier Janvier I969 au 3I Décembre de la même année, dans le Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier Universitaire d'Oran.

Le diagnostic du rachitisme a été porté sur des arguments radiologiques et cliniques. Nous n'avons pas pu étudier les signes biologiques pour des raisons techniques du laboratoire de biochimie.

En nous inspirant de la classification de LE JEUNE (I968) nous avons réparti nos cas de rachitisme en quatre stades correspondant schématiquement aux différentes phases évolutives de la maladie.

- Stade I : (début) rachitisme léger, uniquement radiologique, présence sur le film de petits becs métaphysaires et d'un léger flou de la ligne métaphysaire.
- Stade II : (rachitisme évident) signes radiologiques nets aveo apparition de signes cliniques légers, se limitant le plus souvent à un crâniotabès ou a un chapelet costal palpable ou les deux à la fois.
- Stade III : (rachitisme évolué) net cliniquement et radiologiquement.
- Stade IV : Rachitisme "historique" avec déformations osseuses ostéomalacie, fractures ...

parallèlement nous avons également étudié les points suivants :

a) l'âge au moment de l'hospitalisation

b) le sexe

c) le mois de naissance

d) le mois d'entrée à l'hôpital

e) le régime alimentaire

f) le poids au moment de l'hospitalisation

g) le diagnostic d'entrée

h) la formule sanguine

i) les troubles respiratoires associés

j) présence de splénomégalie

k) la durée de l'hospitalisation.

I - La fréquence :

Nous avons étudié les dossiers des nourrissons âgés de 0 à 24 mois. Nous avons trouvé que 64 % = 783 nourrissons étaient rachitiques. Il faut signaler que :

- 40 % (490 nourrissons) hospitalisés sont âgés de moins de 4 mois et que 60 % (735 nourrissons) sont âgés de 4 à 24 mois ce qui fait abaisser considérablement la fréquence du rachitisme dans notre étude car la courbe I nous montre la fréquence du rachitisme selon l'âge du nourrisson :

a - le maximum se situe entre l'âge de 3 à 12 mois

b - nous n'avons pas trouvé aucun cas de rachitisme avant l'âge de 2 mois

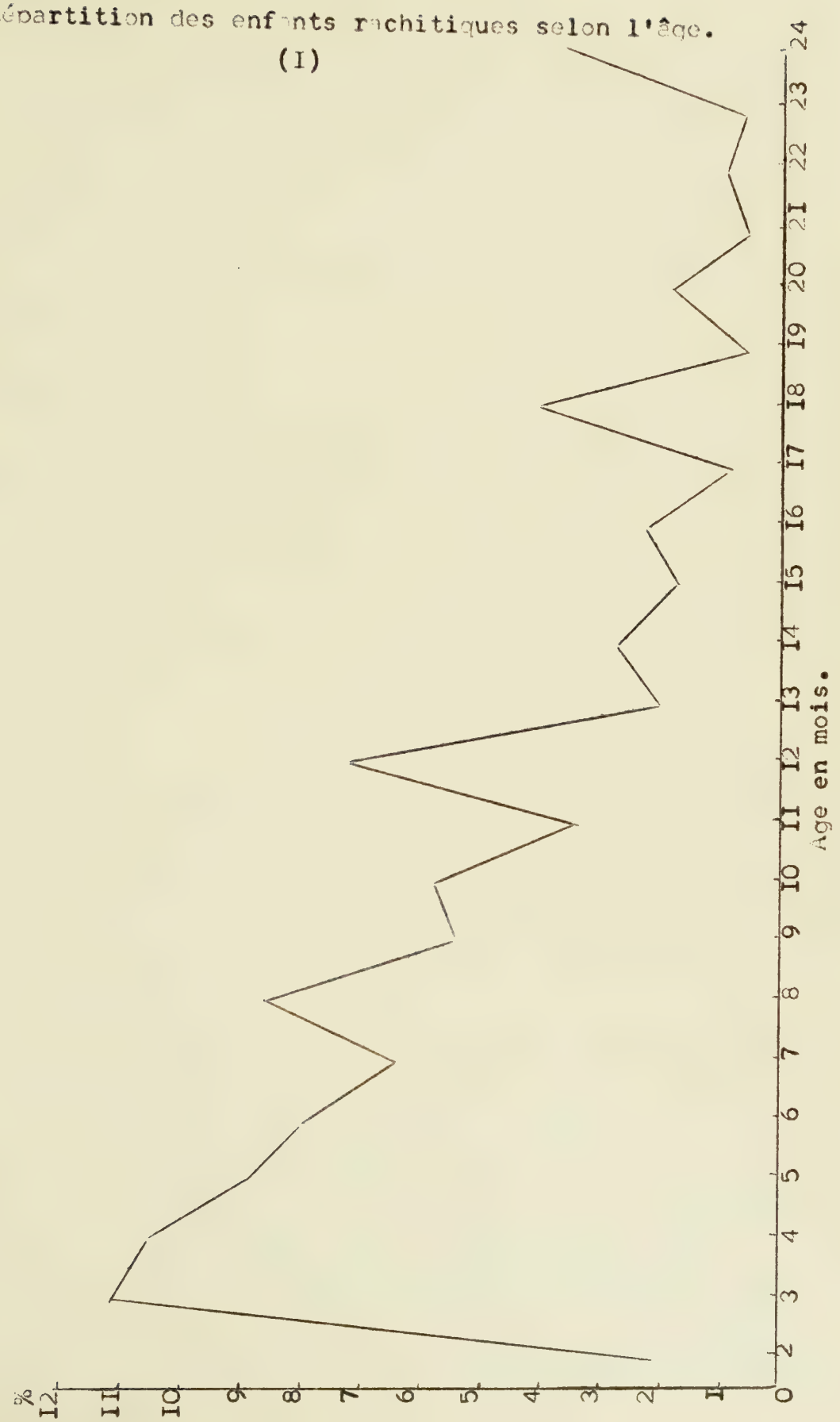
c - cette fréquence devient faible après l'âge d'un an.

Âge en mois	SEXE		TOTAL	% selon l'âge
	M	F		
2	I2	06	I8	2,29
3	50	37	87	II,II
4	46	36	82	IO,47
5	36	33	69	8,8I
6	34	28	62	7,9I
7	34	I6	50	6,38
8	42	25	67	8,55
9	20	22	42	5,36
IO	I8	27	45	5,74
II	I2	I5	27	3,44
I2	35	22	57	7,27
I3	7	09	I6	2,04
I4	I5	07	22	2,80
I5	09	05	I4	I,78
I6	06	I2	I8	2,29
I7	03	04	04	0,89
I8	20	I3	33	4,2I
I9	0I	03	04	0,5I
20	07	08	I5	I,9I
2I	00	05	05	0,63
22	06	02	08	I,02
23	02	04	06	0,76
24	20	09	29	3,70
TOTAL	435	348	783	I00,00
%	55,6	44,5		

Répartition des enfants rachitiques selon l'âge et le sexe - TABLEAU (I) -

Répartition des enfants rachitiques selon l'âge.

(I)



- 80 % (980) des nourrissons hospitalisés étaient de provenance urbaine, 20 % (245) étaient de provenance rurale, ce qui a fait abaisser très probablement le taux du rachitisme dans notre étude, car tous les auteurs reconnaissent que le milieu urbain est plus favorable pour le développement du rachitisme (KHATI).

II - Le sexe :

Sur les I225 nourrissons hospitalisés nous avons trouvé :

662 = 54 % garçons

563 = 46 % filles

sur les 783 nourrissons rachitiques nous avons trouvé :

435 = 56 % garçons

348 = 44 % filles

ce qui remet en question l'idée classique que le rachitisme est plus fréquent chez les garçons (60 % des nourrissons rachtiques seraient des garçons). On peut considérer dans notre étude que le sexe n'a aucune influence, l'écart entre le garçon et la fille ne dépasse pas 2 à 3 %.

III - Gravité du rachitisme :

L'étude de la courbe selon le degré du rachitisme (courbe II), nous montre la plus grande fréquence des stades II et III c'est-à-dire des stades déjà évolués. Mais l'étude de chaque degré selon l'âge nous semble plus précise.

a) La courbe III nous montre la répartition par âge du Ier degré du rachitisme. Ce qui correspond au stade du début de la maladie, on voit que le taux maximum se situe entre le 2e et le 3e mois de la naissance et devient très bas vers le 6e mois pour disparaître complètement au 7e mois. Le début du rachitisme semble donc se situer vers le 2e - 3e mois le plus souvent et jamais après le 6e mois.

b) La courbe IV nous montre la répartition selon l'âge du IIe degré où on a le nombre le plus élevé des rachitiques. On voit que ce degré est très fréquent entre le 3e et 4e mois de la vie et devient plus rare à partir du I3 mois. Cette forme peut se voir également dès le 2e mois.

c) La courbe V nous montre la répartition par l'âge du III degré. Le rachitisme est plus fréquent entre le 4e et le I2e mois avec un maximum à 5 mois. Diminuant progressivement après un an, devenant rare à partir du I9e mois mais il a été retrouvé dans I9 cas chez le nourrisson de 3 mois.

d) La courbe VI nous montre la répartition par l'âge du IVe degré du rachitisme. On voit que ce degré ne se rencontre qu'à partir du 6e mois avec un maximum vers le 9e mois et semblant diminuer de fréquence après un an.

En résumé : Nous avons pu trouver les I et II degrés à partir du 2e mois (2%) c'est-à-dire à un âge relativement très précoce (classiquement le rachitisme n'apparaît qu'à partir du 3e et 4e mois). Par contre le rachitisme évolué ne se voit qu'à partir du 3e mois (pour le IIIe degré) et le 6e mois (pour le IV degré).

Nous avons trouvé 29 nourrissons rachitiques âgés de 24 mois (4 %) donc le rachitisme n'est pas rare après I8 mois.

Degré	Age (en mois)	Nb.	%
I	2 à 6	032	04,I
II	2 à 24	384	49,I
III	3 à 24	294	37,5
IV	6 à 24	073	09,3
TOTAL :		783	I00,00

TABLEAU (II)

Nombre d'enfant par degré de rachitisme et par âge.

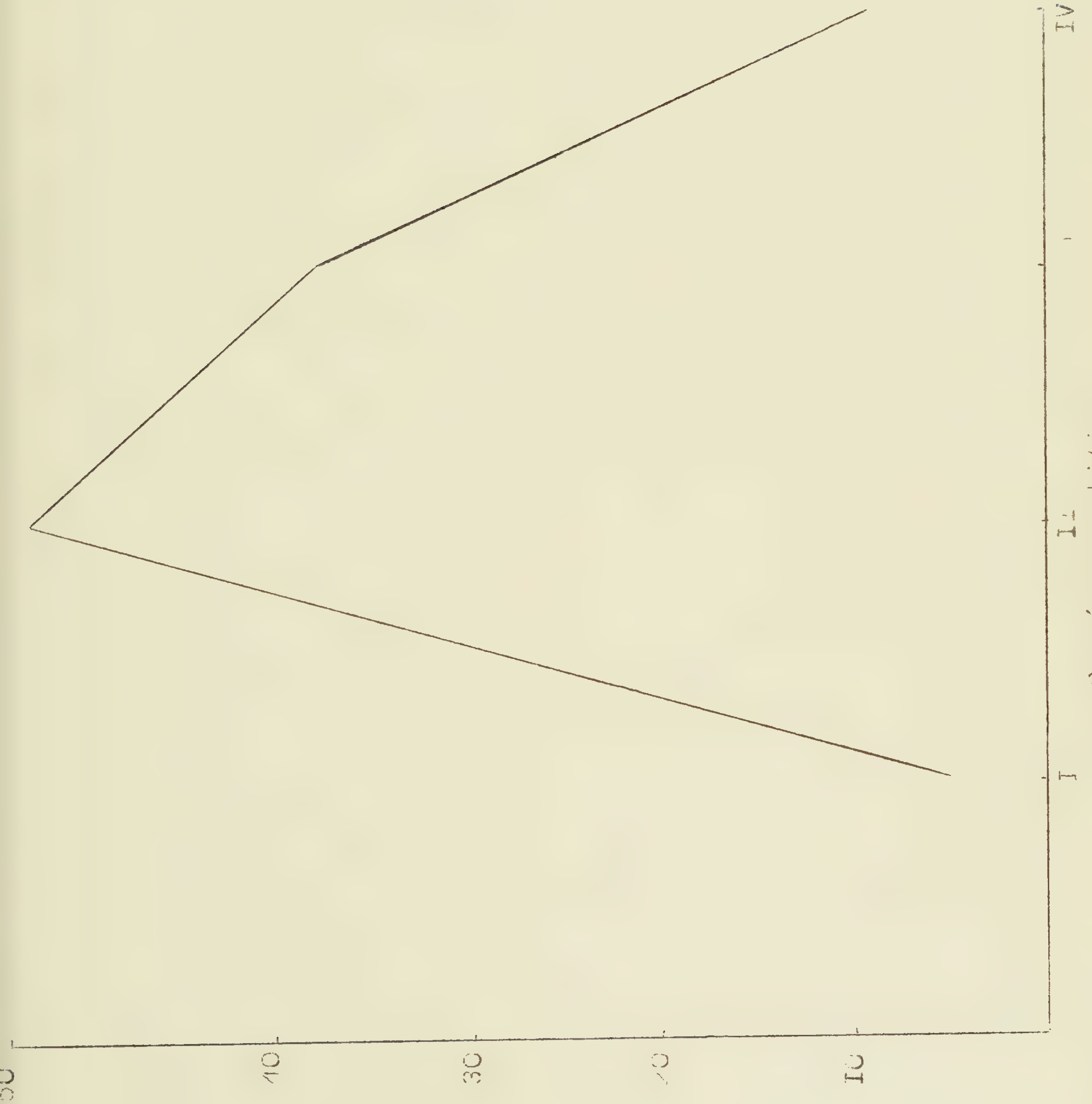
Age (en mois)	Nb.	%
2	II	34,5
3	I3	40,6
4	04	I2,5
5	03	09,3
6	OI	03,I

TABLEAU (III)

La répartition selon l'âge du I degré du rachitisme.

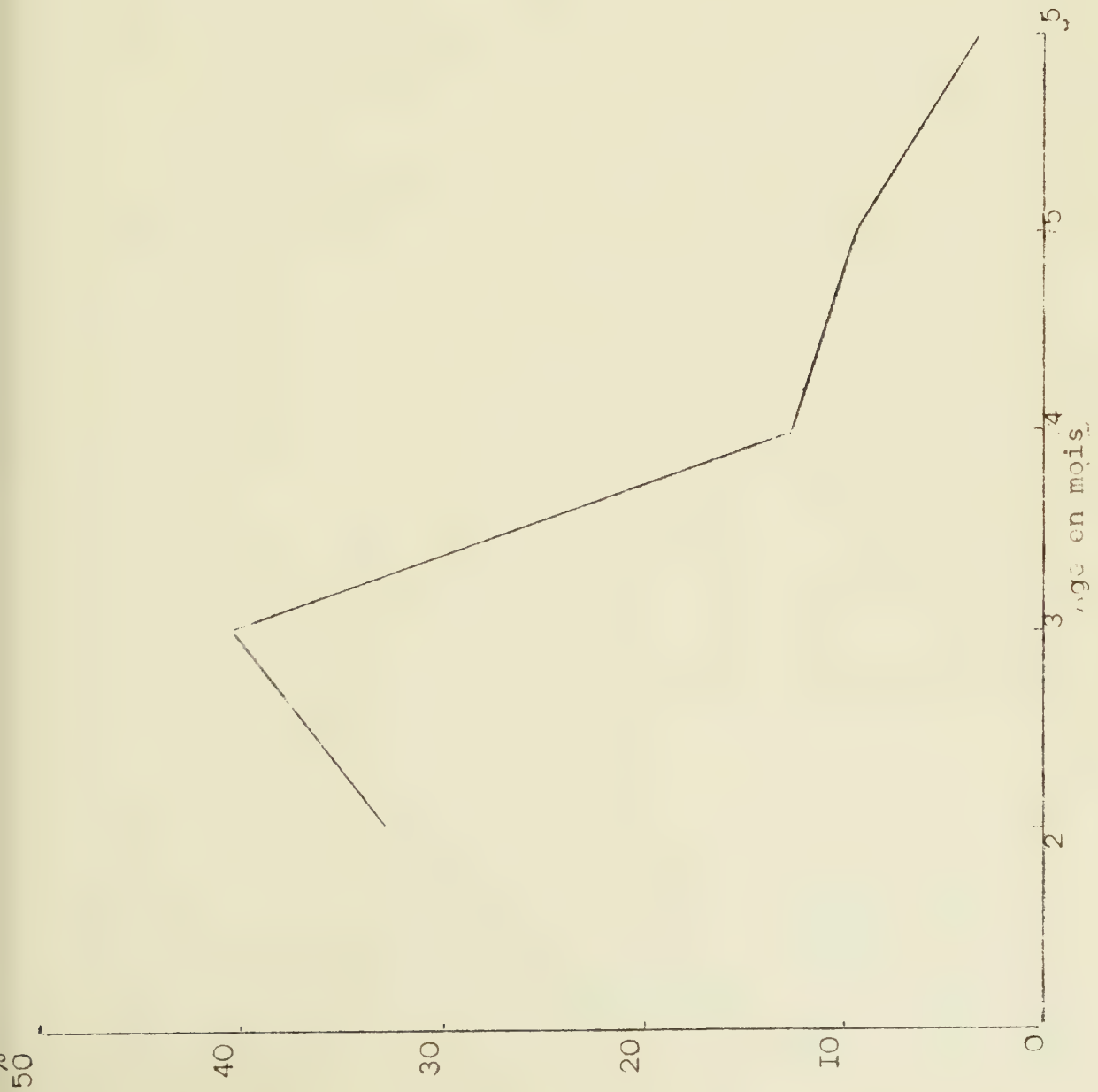
Le pourcentage par degré du rachitisme

(I)



La répartition selon l'âge du I degré du rachitisme

(III)



Age (en mois)	Nb.	%
2	I3	03,4
3	54	I4,I
4	55	I4,3
5	35	09,3
6	29	07,7
7	23	06,3
8	30	07,8
9	I6	04,2
I0	2I	05,5
II	II	02,9
I2	I4	03,6
I3	06	0I,5
I4	I0	02,5
I5	09	02,3
I6	9	02,3
I7	08	02,I
I8	09	02,3
I9	09	02,3
20	08	02,I
2I	02	00,5
22	03	00,8
23	05	0I,I
24	05	0I,I
TOTAL	384	I00,00

TABLEAU (IV)

La répartition selon l'âge du II degré du rachitisme.

13 Bis

[illegible]
(V)

Age en mois	Nb	%
3	I9	6,46
4	25	8,50
5	36	I2,24
6	24	8,I6
7	25	8,50
8	30	I0,20
9	I7	5,78
I0	I8	6,I2
II	I3	4,42
I2	25	8,50
I3	09	3,06
I4	07	2,38
I5	03	I,02
I6	09	3,06
I7	06	2,04
I8	I2	4,08
I9	03	I,02
20	03	I,02
2I	03	I,02
22	03	I,02
24	04	I,36
Total :	294	I00,00

TABLEAU (V)

La répartition selon l'âge du III degré du rachitisme.

[illegible] rtiti[illegible] [illegible] u [illegible] u
r[illegible]chitis [illegible]

(V)

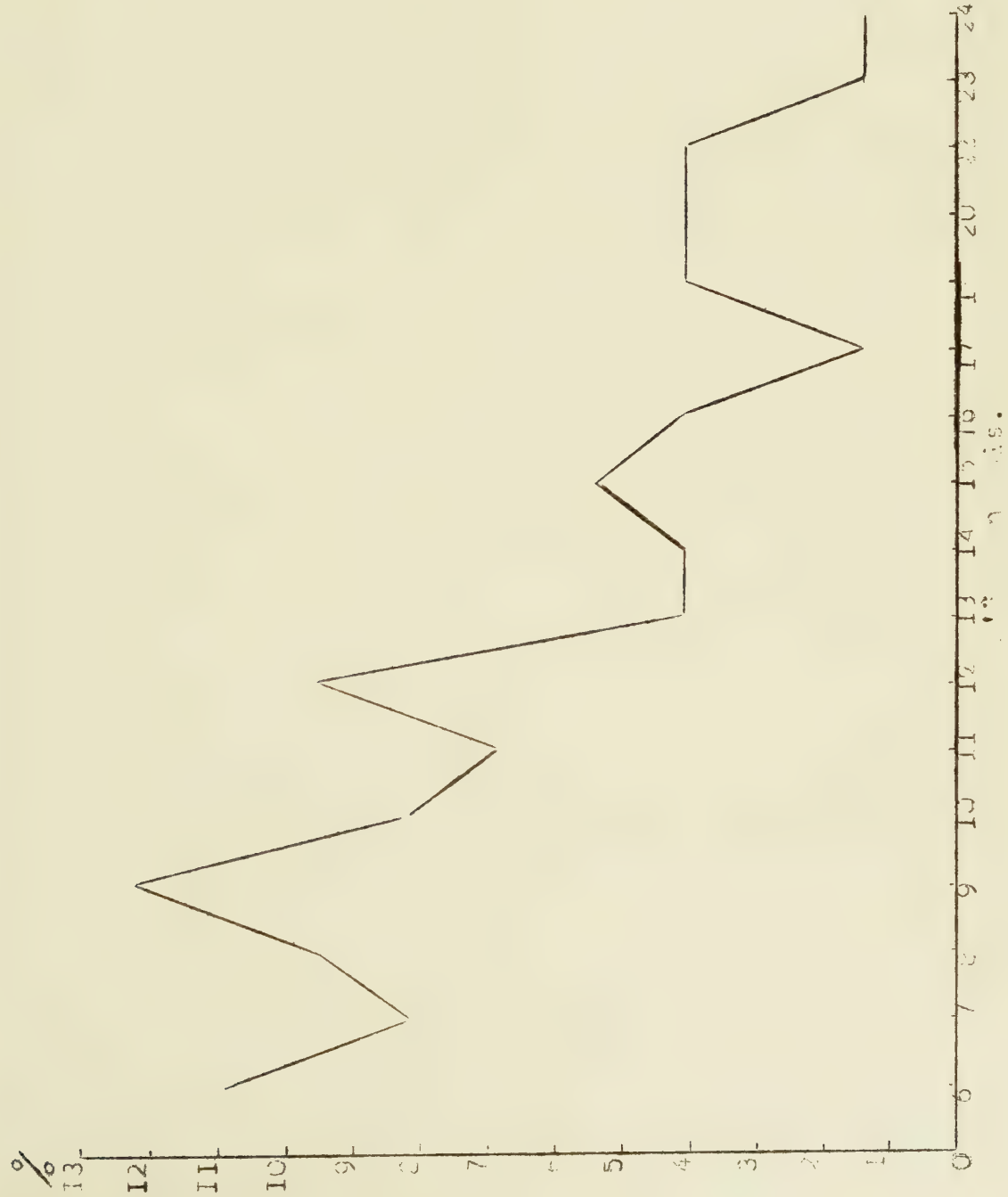
Age (en mois)	Nb.	%
6	8	I0,95
7	6	8,2I
8	7	9,58
9	9	I2,32
I0	6	8,2I
II	5	6,84
I2	7	9,58
I3	3	4,I0
I4	3	4,I0
I5	4	5,47
I6	3	4,I0
I7	I	I,36
I8	3	4,I0
20	3	4,I0
22	3	4,I0
23	I	I,36
24	I	I,36
TOTAL :	73	I00,00

TABLEAU (VI)

La répartition selon l'âge du IV degré du rachitisme

La répartition selon l'âge du IV degré du rachitisme

(VI)



IV - Mois d'admission à l'hôpital :

Sur la courbe VII nous avons établi deux graphiques:

a) représente la répartition par mois d'hospitalisation de tous les nourrissons.

b) représente la répartition par mois d'hospitalisation des nourrissons rachitiques.

On voit que le nombre maximum des rachitiques est atteint entre les mois de Septembre et Janvier.

Généralement le rachitisme se révèle au cours des saisons froides et humides de l'année, cette notion classique se trouve vérifiée par notre étude "l'hiver est la saison où on voit le maximum de rachitisme".

Mois d'entrée	Nb. total	%
J	I04	8,48
F	65	5,30
M	82	6,69
A	92	7,5I
M	9I	7,42
J	II6	9,46
Ju	II5	9,38
A	I34	I0,93
S	I07	8,73
O	I27	I0,36
N	I03	8,40
D	89	7,26
Total :	I225	99,92

(A)

Mois d'entrée	Nb.	%
J	69	8,8I
F	37	4,72
M	48	6,I3
A	56	7,I5
M	49	6,25
J	70	8,93
Ju	65	8,30
A	73	9,32
S	70	8,93
O	97	I2,38
N	7I	9,06
D	78	9,96
Total :	783	99,94

(B)

TABLEAU (VII)

Répartition selon le mois d'entrée

- A - de tous les nourrissons hospitalisés

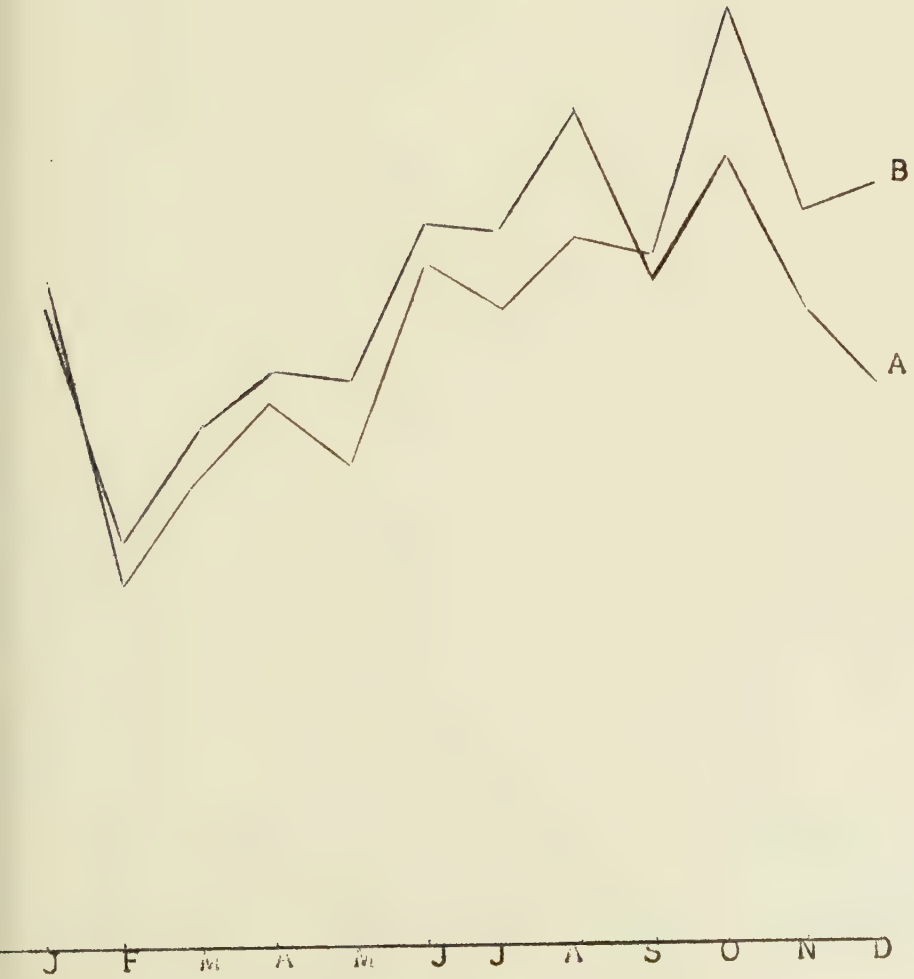
- B - des nourrissons rachitiques.

La répartition selon le mois d'entrée

A - de tous les nourrissons hospitalisés

B - des nourrissons rachitiques.

(VII)



V - L'influence du mois de naissance :

Sur le graphique VIII nous avons établi deux courbes :

a) Le nombre de nourrissons rachitiques par mois de naissance

b) le pourcentage de nourrissons rachitiques par mois de naissance en Franche-Comté pour l'année 1969. Notre courbe (A) ne suit pas la courbe (B). D'après de nombreux auteurs la courbe devrait suivre avec un décalage de 2 à 3 mois, les périodes d'insolation minimales. Le rachitisme évolutif se voit surtout chez les enfants qui sont nés à la fin de l'été et au début de l'automne, c'est-à-dire, des enfants qui ont profité au minimum des rayons solaires pendant leur premier trimestre de la vie où la vitesse de croissance est maximale.

En réalité notre courbe (A) n'est pas très significative et cela probablement est dû aux raisons suivantes :

a - l'Algérie est ensoleillée en toutes saisons

b - les coutumes et les habitudes familiales font que les tous petits nourrissons sont confinés à l'abri de la "vue" et de la lumière et que l'exposition au soleil, si elle a eu lieu, ce qui est peu fréquent dans notre société, se fait à travers des vitres et sur des enfants bien couverts.

Pour ces raisons, peut-être, sur une courbe faite sur les enfants en Algérie (A) le maximum du rachitisme se trouve au mois de Juin et Juillet, c'est-à-dire, plus précocement que chez des enfants naissant en climat moins tempéré (B).

Mois de naissance	Nb.	%	groupe témoin
J	75	9,57	I8
F	69	8,8I	8
M	60	7,66	22
A	63	8,05	20
M	60	7,66	20
J	80	I0,22	25
Ju	8I	I0,35	I8
A	68	8,68	32
S	60	7,66	38
O	5I	6,5I	22
N	63	8,05	25
D	53	6,76	20
Total :	783	99,98	

- TABLEAU (VIII) -

Répartition des enfants rachitiques selon le mois de naissance

A - Notre travail

B - Courbe faite en Europe (Franche Comté pour la même année.

30 bis

La répartition [illegible] selon le mois [illegible]

A - [illegible] travail

B - Courbe faite en Europe (Franche-Comté)

(V. II)

VI - Le régime alimentaire :

Sur les I225 nourrissons étudiés, nous avons pu préciser le mode d'alimentation entre O à 6 mois de 524 nourrissons. Parmi eux 3I4 (60 %) étaient nourris exclusivement au sein jusqu'à 6 mois puis par allaitement mixte, la moitié de ces nourrissons présentaient un rachitisme, ce qui confirme l'idée récente que l'allaitement au sein ne protège pas suffisamment contre le rachitisme.

Le tableau I (page 9) nous montre en effet que le lait de femme ne contient pas plus de vitamine D que le lait de vache (taux très insuffisant aux besoins physiologiques moyens). La plupart des auteurs ne voient d'autres explications à ce résultat que la fausse sécurité donnée à la mère par l'allaitement au sein et qui lui fait trop facilement négliger le complément en vitamine D nécessaire tant pendant l'allaitement que pendant le sevrage.

VII - Rachitisme et état de nutrition :

Sur le graphique IX nous avons établi trois courbes:

A) courbe de la croissance pondérale normale moyenne

B) courbe de la croissance pondérale moyenne des nourrissons rachitiques.

C) déficit en pourcentage du poids normal.

L'état de nutrition n'a pas d'influence directe sur l'évolution du rachitisme mais plutôt il montre que la malnutrition empêche l'évolution du rachitisme par ralentissement de la croissance.

De ces courbes on peut tirer quelques conclusions :

a- le poids moyen des nourrissons rachitiques dont nous faisons l'étude se trouve inférieur à la normale, il existe donc un retard pondéral généralisé à tous les stades de la croissance.

b- le retard pondéral moyen de tous ces nourrissons étaient de 30 % environ, le maximum de ce retard se situe entre le 2e et le 6e mois et est compris entre 34 % et 36 % ce qui correspond théoriquement à l'hypotrophie, qui est un retard pondéral compris entre 15 % et 37 %. On peut même dire que ces nourrissons présentent un état limite entre l'hypotrophie et l'athrepsie où le retard pondéral est de 38 %.

c- après 12 mois le retard pondéral semble un peu moins grave (27 % environ) cela semble en rapport avec une alimentation plus variée à partir de cet âge.

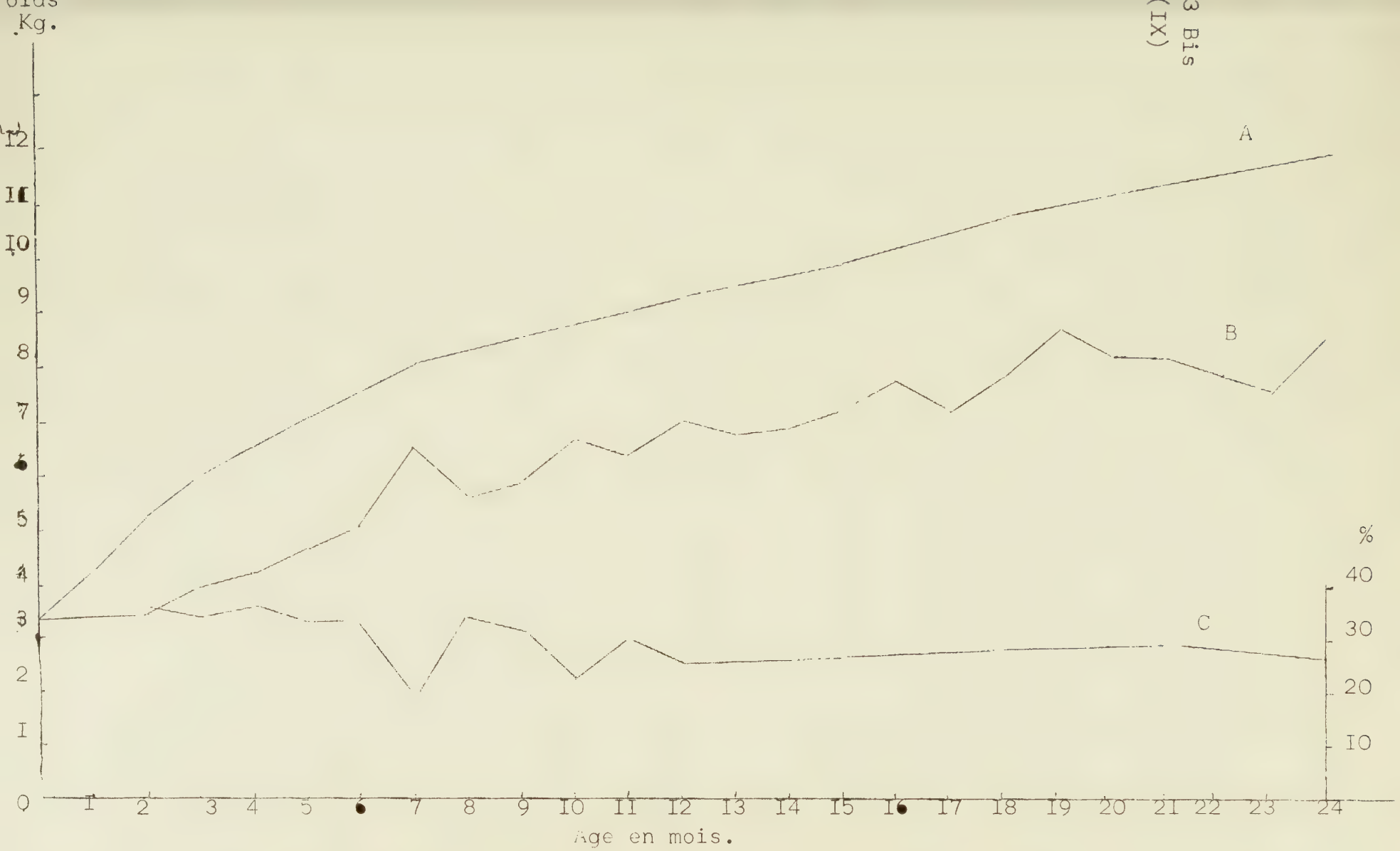
Age (en mois)	Poids moyen trouvé	Poids normal théorique	Retard pondéral (Kg)	% du retard
2	3,400	5,250	I,850	35,23
3	3,960	6,000	2,040	33,66
4	4,230	6,600	2,370	35,90
5	4,680	7,I00	2,420	33,80
6	5,040	7,600	2,560	33,68
7	6,550	8,I00	I,550	I9,I4
8	5,590	8,400	2,8I0	33,38
9	5,860	8,650	2,790	32;02
I0	6,720	8,750	2,030	23,20
II	6,350	9,I00	2,750	30,2I
I2	7,020	9,400	2,380	25,3I
I5	7,260	I0,000	2,740	27,40
I8	7,850	I0,900	3,050	27,97
2I	8,I60	II,500	3,340	29,04
24	8,600	I2,000	3,400	28,33

- TABLEAU ET COURBE (IX) -

A - Courbe de la croissance pondérale moyenne normale

B - Courbe de la croissance pondérale moyenne des enfants rachitiques

C - Courbe du retard pondéral par rapport au poids théorique du même âge.


Kg.
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
A
B
C
%
40
30
20
10
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
Age en mois.

3 Bis
(IX)

VIII - Le diagnostic d'entrée :

Vu le nombre très grands des causes d'hospitalisation, nous avons essayé de classer les nourrissons rachitiques en six groupes :

a) les nourrissons qui sont atteints d'une affection respiratoire supérieure, ORL, et les atteintes pulmonaires proprement dites, nous avons trouvé 300 nourrissons (38 %).

b) les nourrissons atteints de troubles de l'appareil digestif 323 (4I %).

c) les nourrissons qui sont entrés pour anémie d'origine diverses : I6 (2 %).

d) les hypotrophiques : 46 (6 %).

e) les nourrissons atteints d'une méningite.

f) les nourrissons qui présentaient d'autres maladies diverses 80 (IO %).

I°- 300 nourrissons avaient comme diagnostic à la rentrée une affection respiratoire. En réalité l'étude des dossiers nous a permis de trouver I24 nourrissons en plus qui présentaient une atteinte plus ou moins importante et de les classer en trois groupes.

a) I45 nourrissons : atteints des voies respiratoires supérieures (rhinopharyngites, otites, laryngites) ou atteints des voies respiratoires inférieures sans gravité. En général ces maladies passaient au deuxième plan par rapport à l'affection initiale.

Degré du R	DIAGNOSTIC						TOTAL
	I	2	3	4	5	6	
I	I4	I2	0	0	2	4	032
II	I46	163	3	23	I3	36	384
III	I08	I26	I2	I8	3	27	294
IV	32	22	1	5	0	I3	073
Total	300	323	I6	46	I8	80	783
%	38,3I	4I,25	2,08	5,88	2,29	I0,22	I00,00

Diagnostic d'entrée - TABLEAU (X) -

1-troubles respiratoires, 2-troubles digestifs, 3-anémie, 4-hypotrophie, 5-méningites, 6-diverses.

Total des R	Degré du R	Troubles respiratoires			Total
		I	2	3	
032	I	6	2	3	II
384	II	79	50	59	I88
294	III	53	7I	45	I69
073	IV	07	I9	30	56
783	Total	I45	I42	I37	424

- TABLEAU (XI) -

Troubles respiratoires associés

1-Ier degré, 2-2ème degré, 3-3ème degré.

b) I42 nourrissons présentaient une infection pulmonaire évidente à type de pneumonie, bronchopneumonie mais qui n'était pas toujours la cause de l'hospitalisation.
c) chez I37 nourrissons, une affection pulmonaire était au premier plan. 75 d'entre eux présentaient ce qu'on appelle "un poumon rachitique" (3e et 4e degré du rachitisme).
On constate donc clairement l'importance des retentissements respiratoires chez les rachitiques et leur grande place dans la pathologie infantile (tableau X et XI). Il existe un rapport important entre le nombre des enfants rachitiques (983) et des enfants atteints d'affection respiratoire (424), la fréquence de ces affections semble être en fonction du degré du rachitisme; parmi les 73 enfants du IV degré, 56 d'entre eux souffraient d'une affection respiratoire souvent grave et même fatale.

2°- 323 nourrissons présentaient des troubles de l'appareil digestif (4I%) mais aucune déduction ne nous est permise car les gastro-entérites infantiles, les déshydratations aigues représentaient environ la moitié des hospitalisations dans notre service de pédiatrie pour l'année I969. Nous ne pouvons pas passer ici sans souligner l'importance et le rôle que jouent ces troubles digestifs dans la malabsorption et la malnutrition et par conséquent le rapport non négligeable qu'ils peuvent avoir dans l'apparition et l'aggravation du rachitisme.

3°- I6 nourrissons sont entrés pour anémie d'origine diverse (2 %). En réalité l'étude de la formule sanguine nous a permis de classer les nourrissons rachitiques en quatre groupes :

a) les nourrissons ayant moins de I,5 million de globules rouges par millimètre cube, ce groupe comprend I2 nourrissons (I,5 %).

b) les nourrissons ayant I,5 à 2,5 M = II9 (I5 %).

c) les nourrissons ayant 2,5 à 3,5 M = 372 (47,5 %).

d) les nourrissons ayant une numération globulaire supérieure à 3,5 M = 280 (36 %).

(Tableau XII).

Dans l'étude faite par le Professeur KHATI au Service de Pédiatrie du Centre Hospitalier et Universitaire d'Alger pour l'année I967, "l'Anémie rencontrée chez les nourrissons rachitiques", Il a constaté que 78 % des nourrissons hospitalisés présentaient un rachitisme accompagné d'anémie chez 58 % la numération globulaire allait de 3 à 4 M et chez 20 % de 2 à 3 M.

Dans notre travail près de 50 % des nourrissons rachitiques présentaient une numération globulaire inférieure à 3,5 M. Mais à cette fréquence, nous ne pouvons attribuer pour seule raison le rachitisme, le syndrome de multicarence dont souffre la majorité de nos nourrissons (voir courbe pondérale) entrant plus en considération.

L'anémie n'a motivé l'hospitalisation que dans 16 cas, c'est-à-dire pour des nourrissons gravement anémiques. Une anémie plus ou moins modérée (avec formule globulaire aux environs de 3,5 M) est habituelle chez les nourrissons hospitalisés.

La gravité de l'anémie semble être parallèle à celle du rachitisme, en effet 55 nourrissons sur 73 présentaient un rachitisme du IV degré ont une anémie inférieure à 3,5 M.

Degré du R	DEGRÉ D'ANÉMIE				Total
	I	2	3	4	
I	I	5	II	I5	32
II	5	49	181	I49	384
III	6	50	I40	098	294
IV	0	I5	040	018	073
Total	12	II9	372	280	783
%	I,53	I5,I9	47,50	35,75	99,97

Degré d'anémie - Tableau (XII) -

I-inférieur à 1,5 M - 2-entre 1,5 et 2,5 M - 3-entre 2,5 et 3,5 M - 4-supérieur à 3,5 M.

Degré du R	Nb.	Durée moyenne (en J.)
I	032	I2,3
II	384	I7,9
III	294	I9,3
IV	073	I9,7
	783	I8,4

TABLEAU (XIII)

Durée de l'hospitalisation moyenne exprimée en jour.

IX - Spénomégalie :

Nous avons classé les nourrissons rachitiques avec splénomégalie en 2 groupes :

a) splénomégalie d'un travers du doigt (40 cas)

b) splénomégalie supérieure à un tarvers du doigt (25 cas).

En réalité, nous n'avons pas pu préciser l'étiologie de cette splénomégalie dans la majorité des cas pour pouvoir attribuer au rachitisme un rôle, mais dans I5 cas cette splénomégalie était associée à un rachitisme évolué (stade III et IV) et à une anémie inférieure à 3,5 M. Après un traitement de 45 jours en moyenne par la vitamine D, calcithérapie, vitamine C, thérapeutique martiale, mesure diététique normale, la splénomégalie avait tendance à regresser de façon nette parallèlement à la guérison du rachitisme, d'autre part l'anémie s'améliorait avec normalisation de la formule sanguine. Nous n'avons pas pu faire aucun examen anatomo-pathologique pour attacher ces nourrissons directement au syndrome de VON JAKSCH-HAYEM-LUZET (myélémie d'origine nutritionnelle) mais nous pensons qu'il s'agit probablement de la même maladie décrite par ces auteurs.

X - Durée de l'hospitalisation :

Le tableau XIII nous montre la durée moyenne d'hospitalisation exprimée en jour selon le degré du rachitisme, nous n'avons pas pu étudier la durée moyenne des nourrissons hospitalisés non rachitiques pour faire la comparaison, mais on voit que le séjour des nourrissons rachitiques est d'autant plus long que le degré du rachitisme est plus important, pouvant atteindre dans notre étude un temps de 3 mois. Ce séjour est prolongé par des complications qui peuvent survenir chez le rachitique et surtout les complications pulmonaires.

Signalons enfin que 29 % de ces nourrissons rachitiques sont décédés dans le service. En comparant ce chiffre avec le taux de mortalité de tous les nourrissons hospitalisés pendant l'année 1969, (24 %) on peut conclure que le rachitisme non traité est certainement une affection grave et quelquefois fatale.

P R O P H Y L A X I E

Après avoir exposé brièvement l'état du rachitisme dans quelques pays du monde et étudié les différents moyens prophylactiques utilisés, nous proposerons une méthode préventive efficace contre le rachitisme en Algérie, dans les conditions actuelles. Méthode déjà expérimentée avec succès dans quelques pays étrangers.

I°) - EN SUEDE :

WINBERG, relève 300 à 400 cas par an au cours de la période allant de I944 à I953 avec une fréquence de :

I,5 % en I944

à 0,5 % en I953

avec diminution du nombre des formes graves. Voici la méthode prophylactique utilisée :

I) chaque nourrisson reçoit à partir de 6 semaines une dose quotidienne de vitamine D par voie orale allant de I500 à 2000 unités selon les régions.

2) Les enfants sont contrôlés par un médecin 3 fois au cours de la première année.

3) Cette surveillance est faite par le Centre Médical de soins infantils et atteint 90 % des enfants Suédois.

4) Les soins donnés sont entièrement gratuits.

2°) - LES ETATS-UNIS :

En I962 on a relevé 843 cas dans 226 établissements hospitaliers, soit I cas sur 279I admissions.

Les mesures prophylactiques ont été définies dans un rapport de l'American Academy Of pédiatrics (en I965 et I967):

I/ continuer l'enrichissement de tous les laits avec la vitamine D, au taux de 400 unités par litre.

2/ arrêter la supplémentation pour tous les autres aliments.

3/ Ajuster tout supplément en vitamine D de façon à donner une dose quotidienne de 400 unités.

4/ Le médecin doit évaluer l'apport alimentaire avant de prescrire un supplément vitaminique spécifique à un malade particulier.

3°) - AU CANADA :

L'usage de laits enrichis selon la méthode Américaine n'est pas appliquée dans toutes les régions. Là où ils sont utilisés pour l'alimentation des nourrissons, le rachitisme est exceptionnel, là où ils ne sont pas employés le rachitisme persiste avec une fréquence notable.

4°) - EN GRANDE-BRETAGNE :

Le THE LANCET écrit en I964 (STEWARTW,K.)

"Le rachitisme carentiel n'est plus un problème important en pratique pédiatrique, bien que la prévention reste un devoir constant pour la profession médicale".

La fréquence était : (selon CHILSON)

2I % en I93I - I932

I3 % de I938 à I94I

3 % en I943

0,05 % en I956

Il y a une brusque diminution de cette fréquence à partir de I940 à cause des mesures suivantes :

- Enrichissement des margarines avec de l'huile de foie de morue (I940)

- Addition de vitamine D au lait (I945)

- Supplémentation vitaminique des farines

- L'enfant anglais recevait de l'huile de foie de morue, distribuée gratuitement, entre I940 jusqu'en I957.

Actuellement, la prophylaxie en Angleterre est assurée par :

- Le lait national en poudre qui contient 500 unités de vitamine D par litre en moyenne et les farines qui contiennent IO unités par gramme.

Avec ces mesures l'apport quotidien est évalué à :

- 400 unités avant 3 mois

- 700 unités entre 3 et 6 mois

- 750 unités entre 6 et I2 mois,

grâce à ces mesures on a pu obtenir une disparition totale du rachitisme en Grande-Bretagne.

5°) - L'ALLEMAGNE, LA FRANCE ET L'ITALIE :

Ces trois pays présentent sensiblement la même fréquence soit 20 à 30 % selon les statistiques. Ils utilisent à peu près les même mesures prophylactiques à l'égard du rachitisme.

Le Ministère Français de la Santé Publique et de la Population a diffusé un texte pour la prévention du rachitisme (circulaire du 2I-2-I963) :

I - "Nourrissons et enfants soumis à une surveillance médicale périodique par un médecin traitant ou dans un centre de protection maternelle et infantile, et dont la mère observe avec discipline les conseils du médecin. On peut dans ce cas appliquer la méthode qui apparait comme la meilleure, à savoir :
l'administration quotidienne de la dose utile de vitamine D ".

De l'âge de 6 semaines à I8 mois, on prescrit sans interruption IOOO unités par jour de vitamine D au nourrisson bien portant, I500 unités si l'enfant est peu exposé au soleil, 2500 unités si sa peau est très pigmentée.

2 - "Nourrissons et enfants soumis à une surveillance médicale périodique et pour lesquels on doute de l'exécution parfaite par la mère des conseils du médecin". L'administration de doses massives à intervalles de temps éloignés est, en cas pareil le plus certainement efficace. "De l'âge de 6 semaines à l'âge de I8 mois, on prescrit tout les 6 mois l'absorption d'une dose de 5 mg (200,000 unités) de vitamine D. Cette dose est portée à IO mg (400,000 unités) si l'enfant est peu exposé au soleil ou si sa peau est très pigmentée".

3 - "Nourrissons et enfants échappant à toute surveillance périodique. Ces enfants appartiennent surtout aux milieux ruraux ou aux populations récemment transplantées dans les régions industrielles. Dans ce dernier cas, ce sont souvent des enfants à peau pigmentée. Fréquemment ils ne peuvent pas bénéficier d'une prévention dirigée du rachitisme dont ils sont cependant très menacés.

Pour ce groupe d'enfant, on recommandera l'administration à la sortie de la maternité d'une dose massive de I5 mg (600,000 unités) de vitamine D. On conseillera, lors de l'hospitalisation éventuelle d'un enfant de ce groupe dans le courant des 5 premières années, l'administration, pendant le séjour à l'hôpital d'une nouvelle dose de I5 mg de vitamine D".

4 - Prématurés : il convient d'administrer aux enfants nés prématurément un supplément quotidien de 2500 unités par jour de vitamine D, dès le huitième jour de la vie.

"Dans le cas où le prématuré est alimenté exclusivement au lait de femme, et si son poids de naissance est inférieur à I500 grammes, outre la vitamine D, on prescrira un supplément de calcium.

5 - En cas de trouble de l'absorption des graisses (fibrose kystique du pancréas, malabsorption, affection hépato-biliaire), il est raisonnable d'administrer la vitamine D, par voie parentérale.

Il faut faire figurer sur le carnet de santé de l'enfant les prescriptions de vitamine D (doses et dates) pour éviter l'administration trop rapprochée de doses élevées.

6° - L'ALGERIE :

En I963 : sur I460 enfants âgés de I à 4 ans, RAOULT relève 539 cas soit 37 %. En I956 LEVEQUE a examiné 400 enfants de 0 à 5 ans en milieu hospitalier et en dispensaire. Il a relevé un chiffre moyen de 42 %. En I967 KHATI a trouvé 78% des hospitalisations qui sont à la fois rachitiques et anémiques.

- COMMENTAIRE : -

Les méthodes prophylactiques utilisées contre le rachitisme dans différents pays du monde sont de trois types :

A - Prophylaxie continue

B - Prophylaxie discontinue

C - Prophylaxie par enrichissement des laits.

A/ Prophylaxie continue :

C'est la méthode la plus logique, consistant apporter chaque jour la quantité nécessaire de vitamine D. C'est une excellente méthode, l'apport régulier d'une dose nécessaire de vitamine D assure une prophylaxie efficace très sûre.

Mais la réalisation pratique se heurte à différents problèmes :

I - Il faut au départ une prescription médicale. On sait que de nombreux enfants dans notre société échappent à toute surveillance médicale, les mères n'amènent pas encore leur enfant chez le médecin s'il n'est pas sérieusement malade. Dans ce cas le médecin à tendance d'omettre le rachitisme

2 - C'est une méthode obligeant les mères à une manipulation supplémentaire, quotidienne, facilement oubliée ou abandonnée précocement par une mère de famille nombreuse et cela est d'autant plus difficile quand on sait que cette assiduité doit se poursuivre durant deux ans au moins.

3 - Le risque d'accident de surdosage n'est pas éliminé. Il est dû surtout à l'ignorance où à l'imprudence de la mère. Une goutte de vitamine D contient 400 unités, la prescription de 3 à 4 gouttes par jour peut ne pas être suivie rigoureusement et facilement dépassée, et on a vue des mères administrer jusqu'à 30 gouttes par jour prenant ce médicament à ce qu'on appelle "des vitamines" qui constituent un "fortifiant".

B/ Prophylaxie discontinue :

Du fait des possiblités de mise en réserve de la vitamine D dans l'organisme, une prophylaxie correcte peut-être réalisée par l'apport de doses massives (de 200,000 à 600,000 unités) à intervalles de temps plus au moins longs.

C'est une bonne méthode. Elle assure une prévention efficace, à condition d'être appliquée correctement. Sa réalisation pose des problèmes pratiques :

I - comme la première méthode, il faut une prescription médicale.

2 - si l'unique administration est faite en période de troubles digestifs (ce qui est très fréquent chez nos enfants) la dose ne sera pas absorbée et la protection sera illusoire.

3 - une dose de charge administrée très précocement (à la sortie de la maternité) n'est efficace que peu de temps, du fait de la mauvaise absorption et du faible stockage de la vitamine D à la période néonatale.

4 - il existe des accidents de surdosage, mais généralement sans gravité.

En résumé :

Cette méthode est appliquée fréquemment en Algérie, l'Allemagne, la France, et l'Italie...

La preuve de son inefficacité est démontrée par la persistance du rachitisme dans tous ces pays aussi bien ceux "dits développés" que ceux "dits en voie de développement".

C/ PROPHYLAXIE PAR L'ENRICHISSEMENT DES LAITS :

C'est l'addition directe de vitamine D dans le lait. Ce moyen et techniquement très facile à réaliser et permet un contrôle précis de la prophylaxie.

Nous avons vu que les aliments naturels y compris le lait contiennent fort peu de vitamine D et jamais suffisamment pour assurer une prophylaxie efficace. Le lait occupe une place importante dans l'alimentation du nourrisson surtout pendant la première année. Cette méthode permet un apport régulier, quotidien d'une dose calculable de vitamine D, elle ne nécessite pas une collaboration consciente de la part des parents, elle ne nécessite pas de prescription médicale au départ.

Plusieurs objections ont été faites à cette méthode.

I/ l'Académie de Médecine de France prétend que : "l'adjonction de vitamine D au lait donne une fausse sécurité. Elle oblige à de nouvelles manipulations, elle autorise la diffusion d'un remède sans aucune discrimination. Or, la vitamino-thérapie mal appliquée est dangeureuse. Elle ne doit pas appartenir au domaine public mais elle doit rester cantonnée aux prescriptions médicales".

2/ le risque d'hypercalcémie apparu chez certains enfants recevant de la vitamine D a été avancé ; à la suite de la description de l'hypercalcémie idiopathique par LIGHTWOOD en I952 et des études faites les années suivantes dans toute l'Angleterre, on s'apperçutque l'enrichissement exagéré par la vitamine D, des laits, des farines et d'autres aliments destinés aux nourrissons, joint à l'utilisation à large échelle d'huile de foie de morue, ont apporté à l'enfant anglais une dose de 4000 unités environ par jour, dose considérée comme toxique où à la limite de la toxicité.

Pour cela on a limité l'adjonction de la vitamine D aux laits et aux farines de sorte que l'enfant ne reçoit pas plus de I000 unités par jour. Dès lors ce syndrome est devenu rare et d'évolution le plus souvent bénigne (3 cas par mois dans tout l'Angleterre en I960).

3/ Quand à l'hypersensibilité individuelle à la vitamine D, il s'agit d'un problème général commun à toutes les méthodes prophylactiques et d'ailleurs très rare.

On ne voit pas pourquoi l'apport quotidien de vitamine D par une préparation médicamenteuse ferait courir moins de risque à un enfant hypersensible. Il est plus pratique de prescrire exceptionnellement un lait sans vitamine D à un enfant présentant des signes d'hypersensibilité que de prescrire tous les jours un supplément vitaminique à chaque enfant.

Aux Etats-Unis et en Grande Bretagne, cette méthode est largement utilisée avec pour conséquence une disparition quasi totale du rachitisme carentiel. La persistance du rachitisme dans les pays qui n'utilisent pas cette méthode (l'Algérie, l'Allemagne, la France, l'Italie...) et sa disparition dans les pays qui appliquent cette méthode de prophylaxie est une preuve formelle de l'efficacité absolue de ce moyen. Finalement :

- Il s'agit d'une méthode sûre.
- d'application pratique facile
- nous avons déjà signalé l'augmentation de l'action de la vitamine D lorsqu'elle est donnée dans le lait (SUPPLIE).
- soit un bon équilibre de l'apport phospho-calcique et vitaminique
- soit par l'action du lactose qui jouerait un rôle dans l'absorption intestinale du calcium.
- soit grâce à la formation avec la lactalbumine d'un complexe plus actif que la vitamine D.

Il faut noter néanmoins que ce type de prévention n'atteint pas les enfants nourris au sein, mais l'allaitement maternel est rarement poursuivi de façon exclusive au delà des 3 premiers mois et la prévention même avec un certain retard reste suffisante.

La même critique peut être faite à cette méthode en ce qui concerne les enfants nourris au lait de vache frais. Le problème ne se poserait que pour les enfants nourris au lait de ferme si tous les laits livrés sur le marché seraient enrichis en vitamine D. L'administration de ces laits enrichis ne ferait courir aucun risque d'intoxication aux grands enfants et aux adultes si l'on s'en tient à une teneur vitaminique inférieur à IOOO unités par litre.

En résumé :

Les différentes méthodes par prescription médicamenteuse de vitamine D s'étant révélées insuffisantes dans la prophylaxie du rachitisme, l'enrichissement des lais par la vitamine D nous apparait comme une méthode idéale dans notre pays où la surveillance médicale des enfants n'est pas encore réalisée de façon rigoureuse. Cette méthode a fait ses preuves dans plusieurs pays du monde.

Les risques d'accidents de surdosage sont négligeables et de toute façon non supérieurs à ceux des autres méthodes.

Il nous reste à chercher la dose nécessaire et efficace en Algérie. Nous ne pouvons prop oser un chiffre arbitraire ou semblable à ceux d'autres pays en raison des différences socio-économiques, géographiques (ensoleillement,pigmentation cutanée surtout) et san itaires. Néanmois nous pensons qu'une dose de 500 à 700 unités par litre de lait, serait efficace et très loin de la dose toxique.

Un visa du Ministère de la Santé Publique est nécessaire à la mise sur le marché de lait enrichi par la vitamine D.

Nous espérons que cette méthode soit appliquée, surtout qu'on a livré sur le maché une farine enrichie en vitamine D (La supéramine contient 400 UI/100 g).

C O N C L U S I O N

I/ Le rachitisme carentiel commun est une maladie dont le tableau clinique, le traitement curatif et préventif sont connus depuis longtemps.

2/ C'est la maladie la plus fréquente en Algérie avant l'âge de deux ans, puisqu'elle représente 64 % des hospitalisations en I969 au Centre Hospitalier et Universitaire d'Oran.

3) Le rachitisme s'associe dans notre étude à un retard pondéral de 25 % environ, c'est-à-dire d'un état d'hypotrophie important à tous les stades de la croissance de l'enfant.

4/ Nous avons trouvé que le séjour moyen de ces enfants rachitiques à l'hôpital e t de I8 jours en moyenne, dû souvent à l'association d'une autre affection ou à une complication, tandis que le rachitisme seul n'a pratiquement jamais motivé l'hospitalisation.

5/ Nous avons trouvé 73 cas de rachitisme très évolué (forme historique) dont 55 cas associés à une anémie importante et 49 cas associés à des troubles respiratoires graves et parfois fatale.

Dans I5 cas de rachitisme évolué, une anémie avec splénomégalie faisaient penser au syndrome de VON JAKSCH-HAYEM-LUZET sans que l'on ait pu l'affirmer.

6/ Nous devons insister sur l'inefficacité des produits polyvitaminiques qui trop souvent donnés à des doses faibles ou de façon intermittente ne couvrent pas les besoins en vitamine D. Il en est de même pour les jus de fruits dont la teneur en vitamine D est insignifiante et ne prévient pas le rachitisme comme le voudrait une notion populaire.

7/ La prévention de cette maladie endémique est très facile et d'un prix très modique si on conçoit que le coût d'hospitalisation d'un seul enfant pour une seule complication du rachitisme (comme la bronchopneumonie) suffirait à prévenir le rachitisme chez IOOO enfants au moins.

Le rachitisme présente donc une importance aussi bien du point de vue socio-économique par les dépenses qu'il entraîne du fait de son traitement curatif dans l'immédiat et dans l'avenir où il peut être une lourde charge pour la société, que du point de vue médical et humain car il s'agit là d'une maladie grave par ses conséquences parfois fatales.

8/ Vu la fréquence excessive du rachitisme en Algérie et l'absence des méthodes prophylactiques efficaces adaptées aux conditions présentes, l'enrichissement des laits par la vitamine D nous a semblé être un moyen simple, susceptible d'être appliqué avec succès dans notre pays.

Nous souhaitons qu'un tel moyen associé à une information plus large aussi bien auprès du corps médical que du public, permettra enfin de faire disparaître le rachitisme carentiel commun.

B I B L I O G R A P H I E

I- ALIZON, M.A.

L'hypervitaminose D.

La vie médicale. I966, 47, I05.

2- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON NUTRITION.

Vitamine D intake and the hypercalcemic syndrome.

Pediatrics. I965, 35, I022.

3- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, COMMITTEE ON NUTRITION.

Absence of vitamine D in nonfact dry milk.

Pediatrics. I967, 40, I30.

4- ARNNEIL,G.

The return of infantile rickets to britain.

Wld. Rev. Nutr. Diet. I969, IO, 239.

5- APARICIO, M. et MARTIN-DUPONT, C.

Physiologie du métabolisme phosphocalcique.

Bordeaux médical. I968, IO, I827.

6- ARGEMI, B.

Le métabolisme du calcium et sa régulation.

Marseille médical. I97I, I08, N°7-8, 547.

7- BALSAN,S.

25 Hydroxycholécalciférol. Effet d'une dose unique chez l'enfant normal.

Rev. Europ. et Clin. Biol. I97O, I5, 5I5.

8- BENALLEGUE, A., DUBOIS, M., BENABDELLAH, S., NAHON, S., GRANGAUD, J.P., COLONNA, P., BELKHODJA, A., ZIDAN, C., HAMLADJI, R.M. et MESSERSCHMITT, J.

Les anémies au cours du rachitisme.

III° Journées médicales maghrébines,

Tunis. 2, 3, 4 Mai, I967.

9- BERNARD, P., ORSINI, A. et BOYER, G.

Utilisation diagnostique des radio-isotopes en hématologie infantile.

La médecine infantile. I967, I2, 59.

IO- BRAUN, O.H. et KAUDERER, B.

Nil nocere. Rachitisprophylaxe in der neugehoren-periode.

Munchen med. Wschr. I966, IO8, IO4.

II- BRIGE, J.

L'ostéoclasie et l'ostéotomie percutanée dans le traitement des courbatures rachitiques des membres inférieurs du nourrisson.

Thèse Clermon, Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie. I968, N°46.

I2- BRUNEL, D., IZARN, P., BERTRAND, A., JANBON, J., SIMORRE, R. et PAULIN, B.

Anémie carentielle du nourrisson avec splénomégalie et rachitisme.

Archives françaises de pédiatrie. I962, I9, I4I8.

I3- BURDEA.

Lésions pulmonaires dans le rachitisme expérimental.

Annales de pédiatrie. I968, N°45/II, 2789.

I4- CATHALA, J. et HENNEQUET, A.

Sur la prophylaxie du rachitisme par les laits vitaminés.

Pédiatrie. I955, IO, N°2, 2I5.

I5- CAUSERET, T.

Enrichissement des laits en vitamine D.

L'industrie laitière. I963, N° I98, 96.

I6- CHARLAS, J. et PAUPE, J.

Les anomalies hématologiques du rachitisme.

La médecine infantile. I970, N°4, Avril, 285.

I7- CHRISTIANES, L., FARRIEAUX, J.P., FONTAINE, G., WALBAUM, R. et LEFEBVRE, J.

L'épreuve de perfusion calcique dans le rachitisme de l'enfant.

Pédiatrie. I965, 20, 775.

I8- COIRAULT, M.

Calcithérapie massive et anabolisants protidiques dans le traitement du rachitisme constitué.

Ouest médical. I965, I8, N°20, 928.

I9- COTTON, J.B.

Le rachitisme carentiel commun.

Cahiers médicaux lyonnais. I966, 42, N°24, I663.

20- DIAKETE, M.

Association d'une anémie subaïgue curable, d'une splénomégalie et d'un rachitisme commun.

Gazette médicale de France. I965, 72, I673.

2I- DIACAGNO, L. et CASTELLO, D.

Aspetti medico-sociali del rachitismo.

Minerva Paediatrica. I963, I5, N°2I, 670.

22 - DUCHESNAY, G.

Mise au point de physiologie. La vitamine D.

Les feuillets du praticien. I97I, 36, N°5, 337.

23 - EISINGER, J.B.

La vitamine D.

Cahiersdu collège de médecine. I968, 9, N°I4, II25.

24 - ESSOH NOMEL,P.

Progression du rachitisme carentiel en côte-d'Ivoire.

Rev. Méd. Côte-d'Ivoire. I97I, 7, I3.

25 - FORTUNATO et PANTELCONI.

Incidenza attuale del rachitismo nel l'infanzia bolognesa.

La clinica paediatrica. I964, 46, fasc : 4, 349.

26 - FRANCOIS, R., RACLE, P. et MOREAU, P.

Le rachitisme.

Gazette médicale de France. I967, 74, N°2, 2I7.

27 - FREDRICH, A., MONNET, P., LARBER, F., FRANCOIS, R., HERMIER, M., JARLOOT, B., SALLE, B. et RUITON-HUGLIENGO, A.

Intérêt d'une dose de charge de vitamine D et de la parathormone dans le traitement de l'hypocalcémie rachitique du nourrisson.

Pédiatrie. I968, 23, N°I, 29.

28 - GENOT, J.

Contribution à l'étude du rachitisme commun du nourrisson.

Thèse, Faculté de Médecine de Bordeaux. I967, N°246

29 - GHISOLFI, J.

Anémie carentielle du nourrisson avec rachitisme et splénomégalie (syndrome de Von Jaksch-Hayem-Luzet).

Revue de médecine de Toulouse. I970, 6, N°3, 223.

30 - GHOSEZ, J.P.

La scoliose rachitique.

Acta orthopedica Belgica. Bruxelles. I968, 34, N°6, 929.

3I - GILLOT, F., DALAUT, J.J. et BIJAOUI, G.

Les anémies rencontrées au cours du rachitisme carentiel de l'enfant algérien.

Pédiatrie. I962, I7, 53I.

32 - GRACHEVA, A.

L'éducation sanitaire des mères dans la prévention du rachitisme en U.R.S.S.

Revue internationale d'éducation sanitaire.

Paris. I968, II, N°4, I84.

33 - GUIGNARD, J., BELKZIZ, O. et BELHAJ, A.

Essai de prophylaxie systématique du rachitisme en pratique de santé publique au Maroc.

Bull. Acad. Nat. Méd. I97I, I55, 662.

34 - GUILLARD, J.M.

Recrudescence actuelle du rachitisme : sa prévention.

Bordeaux médical. I969, N°9, I905.

35 - GUILLARD, J.M.

Le rachitisme commun du nourrisson.

Medicorama. I967; N°44.

36 - HAMLADJI, R.M.

Contribution à l'étude des anémies au cours du rachitisme.

Thèse. Faculté de Médecine et de Pharmacie.

Alger. I967, N°22.

37 - HARTUNG, K.

Beitrag zum problem der rachitisprophylaxe mit ultra-violett bestrahlter milch.

Zeischrift Für Kinderheilkunde. I965, 92, 354.

38 - HECTOR, M.

Etude du rachitisme dans un arrondissement du département de l'Aisne.

Thèse, Paris, Faculté de Médecine. I969, N°567.

39 - HENNEQUET, A.

La prescription de la vitamine D antirachitique en pratique médicale courante.

le concours médical. I969, 9I-45, 8I58.

40 - HENNING, E.

Beitrag zur frage der rachitisprophylaxe.

Off. Gesundh. Wesen. I967, 29, 255.

4I - JEUNE, M.

Diététique du nourrisson normal de O à 2 mois.

Cahiers médicaux Lyonnais. I967, 43, N°9, 749.

42 - JEUNE, M. et ISSA, N.

Sur la fréquence actuelle du rachitisme commun de la première enfance.

Lyon médical. I960, N°6, 323.

43 - JOPPICH, G.

Uberlegungen und verchläge zur rachitisprophylaxe.

Deutches medizinisches. Journal. I966, I7, Heft. IO, 290.

44 - JOUENNE, P.

Les vitamines D.

Gazette médicale de France. I968, 75, N°23.

45 - KAMOUN, P.

Les vitamines D.

Le concours médical, supplément. I970, 3, 27.

46 - KHATI, B., Mme. BERRAH, Mme. AIT OUYAHIA, GUERINEAU et KEDDARI.

L'anémie rencontrée chez les nourrissons rachitiques

Tunisie médicale. I967, N°4, 235.

47 - LABRUNE, B.

Traitement du rachitisme carentiel de l'enfant.

Concours médical. I97I, IO, IV, 2758.

48 - LAMY, M., JAMET, M.L.

Fréquence actuelle du rachitisme en France.

Pédiatrie. I962, 229.

49 - LELONG, M., CANLORBE, P., COLIN, J., GENTIL, C. et HENNEMANNE, G.

Circonstances d'apparition du rachitisme commun.

Annales de pédiatrie. I96I, N°9/2, 547.

50 - LELONG, M.

Les vitamines liposolubles en pédiatrie, acquisitions récentes de la vitamine D.

Lille médical. I966, N°9, I028.

5I - LEPARMENTIER, M.B.

Contribution à l'étude des anémies au cours du rachitisme.

Thèse, Paris, Faculté de Médecine. I970, N°649.

52 - LEVEQUE.

Le rachitisme au Maroc.

Journal du médecine du Maroc. I967, I2, 82I.

53 - MALLET, R., LABRUNE, R.

Prophylaxie et traitement du rachitisme carentiel.

La revue du praticien. I967, I7, N°I, 43.

54 - MALLET, R. et REYROLE, L.

Rachitisme carentiel.

La revue du praticien. I967, I7, N°I, 2I.

55 - MARIANI, P. et CANET, J.

Classification et traitement des rachitismes.

Travail du service de pédiatrie du Centre Hospitalie. Intercommunal de Creteil. Dr. P. Lajouanine.

56 - MASSE, P.

Les aspects orthopédiques du rachitisme commun.

La revue du praticien. I967, I7, N°I, 660.

57 - NITSCH.

Kontinuerliche rachitisprophylaxe.

Munchen Med. Wschr. I968, IIO, II62.

58 - NORDIA, S., ANTENER, I.

Il rachitismo. Problemi metabolici, nosolici,e profilactico-thérapeutici.

Minerva paediatrica. I963, 5, 849.

59 - NORDIA, S., ANTENER, I.

Aspects pathogéniques et thérapeutiques du rachitisme.

Annales Nestlé. I964, 42.

60 - PALITZSCH, H.

Was wird aus der rachitisprophylaxe.

Landarzt. I966, 42, I393

6I, PASSEMARD, N.

Contribution à l'étude des perturbations biologiques du rachitisme commun.

Thèse, Clermont, Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie. I965, N° 29.

62 - PAUNIER, L.

Problèmes relatifs à la prophylaxie du rachitisme.

Médecine et Hygiène. I967, N°770, 243.

63 - PAUPE, J.

Etiologie et physiopathologie du rachitisme commun.

La revue du praticien. I967, I7, N°I, 8.

64 - PAUPE, J.

Notions récentes sur la vitamine D.

La médecine infantile. I970, 77, N°4. 243.

65 - PAUPE, J. et GENTIL, C.

Le rachitisme.

Encyclopédie médico-chirurgicale. La première enfance. I965, I, 4008.

66 - PAUPE, J., CHARLAS, J., MEYER, B. et VIALATTE, J.

Le rachitisme carentiel commun après l'âge de deux ans.

La médecine infantile. I970, N°4, Avril, 253.

67 - PAVLOVITCH, H., FELLOT, C. et BALSAN, S.

Absorption intestinale nette du 25 Hydroxy-cholécalciférol chez l'enfant.

C.R. Acad. Sci. I972, série D, 3I52-55.

68 - RAFFI, A., SCHIRRER, J., CANAL, J.P., GAUTHIER, M. et COLIN, P.

Ecologie du rachitisme en Franche-Comté.

La revue de pédiatrie. I97I, 7, 5I3.

69 - RHOMER.

Réunion de pédiatre social du 28 sept. I968, consacrée aux problèmes du rachitisme.

Journal médical Strasbourg. I970, I, N°II, 74I.

70 - RIBIERRE, M.

Intoxication par la vitamine D et prophylaxie du rachitisme.

le progrès médical. I97I, 99, I79.

7I - RIBIERRE, M. et MALLET, R.

Le poumon rachitique.

La revue du praticien. I967, I7, N°I, 77.

72 - RICHARDS, I.D., SWEET, E.M. et ARNEIL, C.C.

Infantile rickets persists in glasgow.

Lancet. I968, I, 803.

73 - ROYER, P.

Hypercalcémie et intoxication par la vitamine D.

La revue du praticien. I970, 20, 2839.

74 - ROYER, P.

Renouveau de la vitamine D.

Archives françaises de pédiatrie. I970, 27, N°5, 453.

75 - ROYER, P., MATHIEU, M. et BALSAN, S.

Le calcium chez l'enfant.

Un volume Sandoz. Ed. Paris, I966.

76 - SAGLIER, P.

Prophylaxie du rachitisme.

La vie médicale. I964, 45, M. T. 5, 727.

77 - SCRIVER.

Fondements bilogiques de la sensibilité du rachitisme à la vitamine D.

L'union médicale du Canada. I97I, IOO, N°3, 462.

78 - TAJ-ELDINE, S., JAWAD, J. et NOURI, L.
A study of IOO cases of rickets in iraqi Children. Iraqi. J. pediat. I97I, I, 9.

79 - TUMAY.
Réabsorption tubulaire du phosphate chez les rachitiques.
Pédiatrie. I970, 25, N°I, 5.

80 - VACCARI, A., CARNELLI, V. et SERENI, F.
Traitement de la tétanie rachitique.
Pédiatrie. I968, 23, N°I, 47.

8I - VAINSEL, M.
Etude des formes normo et hypocalcémiques du rachitisme carentiel infantile.
Acta paediatrica Belg. I970, 24, Fasc. 3/4, III.

82 - VERGER, P. et SANDELER, B.
Rachitisme carentiel du jeune enfant et tétanie calciprive.
Concours médical. I967, 89, 5487.

83 - VERGER, P., GUILLARD, J.M., SANDELER, B., [illegible]. et VERDIN, M.
Fréquence actuelle de la tétanie hypocalcémique du nourrisson.
Société des médecins et chirurgiens de Bordeaux. I968.

84 - VERMEIL, G.
Le rachitisme commun.
Concours médical. I968, 90, I585.

85 - WINBERG.
Le rachitisme en Suède.
Annales de pédiatrie. I956, N°24/4, I437.